

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912

THÈSE

POUR

N.
232

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Edmond VELTER

Né à Paris, le 17 octobre 1884

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

De la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu

Et de la clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière

DES

LÉSIONS DES VOIES OPTIQUES

ET DE

L'APPAREIL OCULO-MOTEUR

DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

Président : M. DE LAPERSONNE, professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1912

232

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551628_0008

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912

THÈSE

N.°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Edmond VELTER

Né à Paris, le 17 octobre 1884

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

De la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu

Et de la clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière

DES

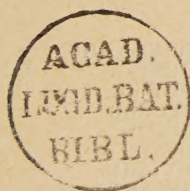
LÉSIONS DES VOIES OPTIQUES

ET DE

L'APPAREIL OCULO-MOTEUR

DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

Président : M. DE LAPERSONNE, professeur.



PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL.
Pathologie chirurgicale	TEISSIER.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	PIERRE MARIE.
Opérations et appareils	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	HARTMANN.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	MARFAN.
Médecine légale	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée	LETULLE.
	ROGER.
	DEBOVE.
Clinique médicale	LANDOUZY.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	HUTINEL.
Maladies des enfants	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
	PIERRE DELBET.
Clinique chirurgicale	QUENU.
	RECLUS.
	SEGOND.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
	BAR.
	PINARD.
Clinique d'accouchements	RIBEMONT-DES-SAIGNES.
	POZZI.
Clinique gynécologique	KIRMISSON.
Clinique chirurgicale infantile	A. ROBIN.
Clinique thérapeutique	

Agrégés en exercice.

MM.			
BALTHAZARD	DESGREZ	LECÈNE	OMBREDANNE
BERNARD	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BRANCA	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRINDEAU	GREGOIRE	LERI	RETTERRER
BROCA (ANDRÉ)	GUENIOT	LÖEPER	RICHAUD
BRUMPT	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
CAMUS	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
CARNOT	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LABBÉ (MARCEL)	MULON	SICARD
CHEVASSU	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CLAUDE	LAIGNEL-LAVAS-	NOBÉCOURT	TIFFENEAU
COUVELAIRE	TINE	OKINCZYC	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur F. DE LAPERSONNE

Professeur de Clinique ophtalmologique à la Faculté de Paris.
Chevalier de la légion d'Honneur.

A MON PREMIER MAITRE

M. le D^r P. OULMONT (Charité 1904-1905).

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX

Externat

M. le Professeur GILBERT-BALLET
(Hôtel-Dieu, 1906-1907).

Internat provisoire

M. le D^r P. OULMONT (Charité, 1907).

M. le D^r O. JOSUÉ (Charité, 1907).

M. le D^r E. DE MASSARY (Charité, 1907).

M. le Professeur RAYMOND (*in memoriam*)
(Salpêtrière, 1908).

Internat

M. le Professeur DE LAPERSONNE
(Hôtel-Dieu, 1908-1909 et 1911-1912).

M. le D^r MORAX (Lariboisière, 1909-1910).

M. le Professeur RAYMOND (*in memoriam*)
(Salpêtrière, 1910-1911).

M. le Professeur agrégé H. CLAUDE
(Salpêtrière, 1910-1911).

M. le Professeur DÉJERINE
(Salpêtrière, 1911).

A MES AUTRES MAÎTRES

MM. les D^{rs} GOSSET, DUJARIER, LEGRY,
SICARD, LAIGNEL-LAVASTINE

A MM. les D^{rs} TERRIEN, DUPUY-DUTEMPS,
MONTHUS, CANTONNET, PLEY, GELLÉ, CERISE,
COUTELA

Aux D^{rs} A. BAUDOUIN, CAPETTE, I. DE JONG,
PICOT, LHERMITTE, LEJONNE, TOUCHARD,
CHENET, BOURDIER

DES
LÉSIONS DES VOIES OPTIQUES
ET DE
L'APPAREIL OCULO-MOTEUR
DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

INTRODUCTION

Les symptômes oculaires de la sclérose en plaques ont depuis longtemps déjà retenu l'attention des neurologistes et des ophtalmologistes. Ils sont à l'heure actuelle bien connus. Mais tandis que les études cliniques sont nombreuses, on ne trouve dans la littérature que peu de travaux sur les lésions qui sont à l'origine de ces symptômes.

Depuis quelques années les connaissances sur l'anatomie pathologique du système nerveux se sont considérablement étendues grâce à l'emploi des méthodes électives de coloration, spécialement pour l'étude des cellules nerveuses et des cylindraxes (méthodes de Golgi et surtout de Cajal et de Bielchowsky), et pour l'étude de la névroglie (procédés de Weigert, d'Anglade, de Cajal, de Lhermitte, etc...) Ces méthodes qui ont donné dans la sclérose en plaques des résultats extrêmement

remarquables, ont permis de préciser beaucoup de détails des lésions de cette curieuse affection. Constamment employées pour l'étude du système nerveux central, elles n'ont pas encore été appliquées aux altérations des voies optiques et oculo-motrices.

Ayant eu l'occasion de suivre, tant à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu qu'à la clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière, un grand nombre de malades atteints de sclérose en plaques, et ayant eu dans quatre cas, le contrôle anatomique, j'ai réuni tous ces faits, et, sur les conseils de mon maître le Professeur de Lapersonne, j'ai recherché particulièrement les lésions des tractus optiques et de l'appareil oculo-moteur, en combinant aux méthodes classiques les techniques électives récentes. C'est à l'exposé de ces recherches personnelles qu'est consacré ce travail.

Je rappellerai tout d'abord assez brièvement les symptômes oculaires de la sclérose en plaques, en insistant plus spécialement sur certains d'entre eux, dont l'aspect clinique, la fréquence, l'importance diagnostique, méritent de retenir l'attention.

J'exposerai ensuite l'anatomie pathologique, telle qu'elle se dégage de l'étude des faits que j'ai observés.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

C'est à Charcot et à ses élèves, en particulier Parnaud, que revient l'honneur d'avoir pour la première fois mis en relief toute l'importance des troubles oculaires de la sclérose en plaques. Plus tard Raymond, dans ses cliniques de la Salpêtrière, puis Gilbert Ballet et de nombreux auteurs, ont à nouveau insisté sur leur fréquence. A l'étranger Uhthoff fit le premier une étude d'ensemble de cette question. Après lui Künn, Lubbers, Kampherstein, Müller, Wilbrand et Sænger apportèrent une large contribution à la connaissance des troubles oculaires de la sclérose disséminée.

Liouville (1), Hirsch (2), Leube (3), ont constaté pour la première fois l'existence de plaques grises sur les nerfs optiques; malheureusement ils se bornent à des examens macroscopiques sommaires, le contrôle histo-

1. LIOUVILLE. *Mémoires de la Soc. de Biologie*. Paris, 1868, p. 231, et *Gazette médicale de Paris*, 1870.

2. HIRSCH. *Über Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche Klinik.* 1870, nos 33, 34, 38.

3. LEUBE. *Über multiple inselformige Sklerose. Deutsch. Archiv. für Klinik. Med.*, 1871, Bd. 8, p. 1-29.

logique manque, et ne permet pas de déterminer la nature de ces lésions.

C'est Uhthoff qui le premier a donné des notions précises et fort importantes sur les lésions des voies optiques dans la sclérose en plaques. Dans une première publication, en 1885 (1), où il rapporte l'histoire clinique de quatre cas, il donne les résultats d'un examen anatomique, où il nota, dans le segment rétrobulbaire des nerfs optiques, des zones d'atrophie des faisceaux nerveux, avec prolifération du tissu interstitiel et multiplication considérable des cellules disséminées dans ce tissu.

En 1889 (2), il publie une étude très complète des symptômes oculaires, basée sur une statistique de cent cas ; dans cinq autopsies il trouva des lésions des voies optiques (nerfs optiques, chiasma dans deux cas, bandelettes optiques dans un cas). Il a noté chaque fois une atrophie très marquée des nerfs optiques, une prolifération extrême du tissu conjonctif interstitiel, qui se présente d'après lui avec un aspect fibrillaire très remarquable ; les gaines de myéline sont détruites en grand nombre, et il existerait assez souvent des dégénérescences secondaires. Les cylindraxes sont conservés et semblent normaux malgré ces altérations profondes du tissu conjonctif. Il existe enfin des lésions vasculaires ; les vaisseaux ont leurs parois très épaissies et infiltrées

1. UHTHOFF. *Über neuritis optica bei multipler Sklerose.* Berlin, *Klin. Wochenschr.*, 20 avril 1885, p. 244.

2. UHTHOFF. *Untersuchungen über die bei der multiplen Herd sklerose vorkommenden Augenstörungen.* *Arch. f. Psych.* Bd. XXI, Heft 1 et 2, p. 55 et 302.

de cellules et présentent des lésions inflammatoires certaines.

De ces recherches Uhthoff conclut que dans la sclérose en plaques :

1° Les lésions se différencient de l'atrophie grise du tabes ou de la paralysie générale, et également de l'atrophie simple descendante du nerf optique, bien qu'il faille reconnaître qu'en certains points la lésion prend les caractères de l'atrophie simple, et anatomiquement lui est identique.

2° Elles se différencient également des processus de névrite interstitielle proprement dite.

En résumé elles semblent tenir le milieu entre l'atrophie optique primitive, du type de l'atrophie tabétique et l'atrophie postnévritique. L'atrophie des éléments nerveux est probablement secondaire à l'épaississement des cloisons conjonctives. S'agit-il, comme plusieurs auteurs en ont émis l'hypothèse, d'une prolifération primitive du tissu interstitiel ; ou bien les lésions sont-elles sous la dépendance d'altérations primitives des vaisseaux, Uhthoff ne se prononce pas, et n'établit pas de parallèle entre les altérations des voies optiques et les lésions médullaires et encéphaliques de la sclérose disséminée.

Après Uhthoff, Lubbers(1) rapporte en même temps qu'une étude clinique importante, un nouvel examen anatomique. Il figure les lésions des nerfs optiques et en donne une description analogue à celle de Uhthoff : les nerfs optiques sont atrophiés, les lésions semblent

1. LUBBERS. Contrib. à l'étude des troubles oculaires de la sclérose en plaques, *Archiv. für Psychiatrie*, t. XXIX, Heft 3, 1897.

être pour une large part des lésions interstitielles, mais offrent aussi l'aspect de la simple dégénération grise ; les vaisseaux sont souvent altérés, mais ne semblent guère être le point de départ de la lésion. Ils sont multipliés, leurs parois sont épaissies et infiltrées, ainsi que le tissu périvasculaire, d'abondantes cellules rondes. Les cylindraxes sont souvent à nu, mais persistent en grande partie, et il n'y a pas trace de dégénération secondaire ; la rétine est saine.

Bruns et Stölting (1) pensent qu'il s'agit le plus souvent d'une névrite interstitielle, et que parfois les lésions ressemblent à ce qu'on observe dans les tumeurs cérébrales.

Rosenfeld (2) dans un cas de sclérose en plaques avec stase papillaire bilatérale, a trouvé de chaque côté un foyer de sclérose siégeant derrière la papille, et paraissant avoir été la cause directe de la stase.

Dans son importante monographie sur la sclérose en plaques du cerveau et de la moelle, Müller (3) fait une place importante à l'étude des troubles oculaires, mais il ne donne que peu de renseignements sur l'anatomie pathologique. D'après lui la sclérose névroglique, dont la méthode élective de Weigert pour la névroglie a montré toute l'importance dans la sclérose en plaques, peut

1. BRUNS ET STÖLTING. — Des altérations du nerf optique au début de la sclérose en plaques. *Zeitschr. f. Augenheilk.*, janvier-février 1900.

2. ROSENFELD. — Sur la stase papillaire dans la sclérose en plaques, 28^e Congrès des Neurologistes et Aliénistes du Sud-Ouest (Bade). *Arch. f. Psych.* Bd. 27, Heft 2, p. 669, 1903.

3. MÜLLER. Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena, 1904.

exister partout où normalement il existe du tissu névroglique. En particulier, dit-il, elle peut siéger « sur le nerf optique, qui paraît *raisemblablement* souvent atteint par les plaques. » Le nerf optique est en effet riche en névroglie, et il doit à cet égard être considéré non pas comme un nerf, mais comme un faisceau blanc du système nerveux central. Pour ce qui est du chiasma, Müller y a observé dans un cas une volumineuse plaque de sclérose.

Mais il se borne à ces indications un peu sommaires, et ne donne pas d'autres détails sur les lésions des tractus optiques.

Dufour et Gonin (1) dans l'*Encyclopédie française d'Ophtalmologie*, sont très brefs sur les altérations des voies optiques dans la sclérose en plaques.

« La sclérose en plaques se manifeste sur le trajet des voies optiques par la formation de foyers multiples, assez bien circonscrits et sans relation les uns avec les autres ; ils sont de dimensions très variables, et sont disséminés de la façon la plus capricieuse sur le tronc du nerf optique, dans le chiasma et les bandelettes. Une dégénérescence ascendante ou descendante partant des foyers s'observe quelquefois, mais elle fait souvent défaut, ce qui indique que la destruction des fibres nerveuses n'est pas complète. »

Ils rapportent ensuite les conclusions de Uhthoff, sans se prononcer nettement ni pour l'atrophie postnévritique, ni pour l'atrophie simple. « Certains foyers ne montrent que la dégénérescence des fibres nerveuses, d'au-

1. DUFOUR ET GONIN, in *Encyclop. franç. d'Ophtalm.*, t. VII, p. 508, 1908.

tres offrent en outre des signes évidents d'inflammation interstitielle intéressant les cloisons et l'enveloppe piale du nerf. »

Déjerine et Thomas (1) disent également que les plaques de sclérose peuvent siéger sur le nerf optique, mais ils ne donnent aucune étude de détail sur ces altérations.

Pour ce qui est des lésions de l'appareil oculo-moteur, Uthhoff rapporte un cas de Ræhlmann (2) où cet auteur aurait constaté « en outre de lésions des nerfs optique et acoustique, une dégénérescence de l'oculo-moteur et de l'abducens ». Leube (3) pense que les lésions qui dans la sclérose en plaques déterminent des paralysies oculaires, peuvent être des altérations nucléaires, périnucléaires ou périphériques.

Raymond et Cestan (4), dans un cas de sclérose en plaques ayant déterminé des paralysies associées des globes oculaires, ont trouvé de volumineuses plaques pédonculo-protubérantielles. Dans le pédoncule, il existait un foyer à contours irréguliers, entourant l'aqueduc de Sylvius, touchant légèrement le pédoncule cérébelleux supérieur droit, et s'enfonçant en pointe vers l'espace interpédonculaire; il englobait en totalité le noyau latéral de l'oculo-moteur droit, ainsi que le noyau

1. DÉJERINE ET THOMAS, in *Traité de Médecine et de thérapeutique de Gilbert et Thoinot*, t. XXXIV, p. 385, 1909.

2. RÆHLMANN. *Über den Nystagmus und seine Ätiologie*. V. *Græfes Archiv. f. Ophtalm.*, 1878, 24, Abt. 4.

3. LEUBE. Cité par BERGER, in *Encycl. Franç. d'Ophtalm.*, t. IV., p. 56, 1905.

4. RAYMOND ET CESTAN. Examen histologique d'un cas de sclérose en plaques ayant déterminé des paralysies associées des globes oculaires. *Rev. Neurol.*, 1902, p. 52; *Soc. Neurol.*, 9 janvier 1902.

médian et les parties interne et antérieure des noyaux du côté gauche. Les cellules étaient intactes, les fibres radiculaires non dégénérées, le noyau rouge intact également. Dans la protubérance, la sclérose occupait toute la région périépendymaire, le ruban de Reil latéral droit, et englobait les deux noyaux de la quatrième paire : toutefois le tronc de ces nerfs ne présentait aucune lésion apparente. Sur toute leur hauteur, les deux faisceaux longitudinaux postérieurs étaient intéressés par de nombreux foyers disséminés.

Plus récemment Uhthoff(1) a constaté une atteinte des filets radiculaires des nerfs oculo-moteurs traversant des plaques de sclérose, mais il n'y avait pas de lésion directe des noyaux dont les éléments cellulaires étaient normaux.

∴

Telles sont les données anatomo-pathologiques actuellement acquises : nous verrons comment elles peuvent être étendues et complétées.

1. UHTHOFF, in *Græfes Sæmischs Handbuch*. B. XI, Kap. II, 2^o teil.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE DES SYMPTOMES OCULAIRES

Les troubles oculaires comptent parmi les symptômes les plus importants et les plus constants de la sclérose en plaques. Je rappellerai successivement :

A. — Les troubles de l'appareil oculo-moteur.

B. — Les troubles pupillaires.

C. — Les troubles sensoriels.

A. — TROUBLES MOTEURS.

Ces troubles comprennent :

a) Le nystagmus et les secousses nystagmiques.

b) Les paralysies oculaires.

a) *Nystagmus et secousses nystagmiques*

Signalé pour la première fois dans la sclérose en plaques par Valentiner en 1856, sous la dénomination de « tremblement des yeux », le nystagmus de la sclérose disséminée n'est exactement connu que depuis les travaux de Charcot, et de ses élèves Parinaud, Guérard, Bourneville. C'est un symptôme extrêmement fréquent,

mais les statistiques des divers auteurs donnent sur cette fréquence les résultats les plus contradictoires : alors que pour Bernheimer le nystagmus existe dans *tous* les cas de sclérose en plaques, il ne se verrait d'après Charcot, que dans 50 % des cas environ. Hoffman, Probst, donnent des chiffres sensiblement identiques (56 % et 53 %). Pierre Marie donne 70 à 80 %. Uhthoff et Müller seulement 12 %. Ces divergences tiennent à ce que les uns n'admettent que le nystagmus vrai, les autres classent comme nystagmus tous les mouvements rythmiques des globes.

Le nystagmus vrai est un « véritable tremblement associé des globes oculaires (1). » Il est constitué par des secousses rythmiques, régulières, de fréquence et d'amplitude variables dans chaque cas, à direction le plus souvent horizontale, mais parfois aussi verticale, oblique, ou bien plus rarement rotatoire. Il peut ne se manifester que dans les mouvements de convergence (Künn) (2), ou exister même dans la simple fixation ; il peut persister après l'occlusion des paupières, et, dans des cas exceptionnels, ne se produire que sous les paupières fermées (Schlesinger) (3). Dans d'autres cas, les oscillations sont « si petites, si rapides, de si peu d'amplitude, qu'elles peuvent passer inaperçues. On les reconnaît alors grâce à l'examen ophtalmoscopique, qui

1. DÉJERINE, in *Traité de pathologie générale de Bouchard*, t. V, p. 1144.

2. KÜNN. *Beitrag zur Augenheilk*, XXIII, p. 65, et *Wiener Klinische Rundschau*, 1896.

3 SCHLESINGER. Nystagmus horizontal dans l'occlusion des paupières ; nouvelle variété de mouvements associés. *Neurolog. Centralbl.*, n° 6, p. 242-245, 1907.

révèle une sorte de vacillement rapide de l'image de la papille » (Coutela) (1).

Les secousses nystagmiformes sont inégales, irrégulières ; elles ne se manifestent que dans les positions extrêmes du regard, surtout dans les mouvements de latéralité : « Elles ne se montrent pas sur un globe à l'état statique... elles apparaissent à l'occasion d'un mouvement ; au début de troubles moteurs paralytiques, quand il n'existe encore que de la parésie, elles permettent de prévoir la lésion du muscle dans la sphère d'action duquel elles se produisent et dont elles indiquent la difficulté de contraction, mais rien de plus » (Coutela) (2). Comme l'a bien montré Sauvinau, elles sont dans beaucoup de cas l'expression d'un degré léger de paralysie des mouvements associés ; elles prédominent souvent d'un côté, sur l'œil dont l'excursion est le plus rapidement limitée.

Je ne veux pas reprendre ici avec détails les théories pathogéniques du nystagmus, ni les discussions auxquelles a donné lieu la distinction du nystagmus et des pseudo-nystagmus ; je rappellerai cependant les principales explications qu'on a données de ces troubles dans la sclérose en plaques. Charcot et Parinaud y voient un genre de tremblement intentionnel. « Le nystagmus, dit Parinaud (3), relève directement de la paralysie des mouvements associés, il est le tremble-

1. COUTELA. Essai sur la coordination des mouvements des yeux à l'état normal et à l'état pathologique. *Thèse Paris*, 1908, p. 125.

2. COUTELA. *Thèse*, 1908, p. 121.

3. PARINAUD. Les troubles oculaires de la sclérose en plaques. *Progrès médical*, 1884, n° 32, p. 641.

ment de ces paralysies, et on y reconnaît tous les caractères du tremblement intentionnel si spécial à la maladie. Il n'existe que si la paralysie est incomplète. »

Uhthoff (1) admet l'existence du nystagmus et des secousses nystagmiformes; il cherche un rapport entre ces troubles et les altérations du fond de l'œil, et il admet que le nystagmus se voit surtout dans les formes où il existe de graves lésions du nerf optique.

Sauvinau (2) se basant sur l'existence des secousses des globes oculaires dans les positions extrêmes du regard, admet que dans la sclérose en plaques, il ne s'agit pas de nystagmus vrai, mais de pseudo-nystagmus, de secousses nystagmiformes, qui seraient *toujours* l'expression d'une paralysie incomplète des mouvements associés : *Le nystagmus de la sclérose disséminés n'existe pas sans paralysie.* « La prédominance de la paralysie porte sur le moteur oculaire externe, le droit interne associé étant toujours moins intéressé. De sorte que si on n'y apporte pas attention, on peut croire comme l'admet Uhthoff et avec lui Parinaud, à une paralysie isolée du droit externe. Mais que l'on observe avec soin le droit interne associé, et l'on y observera aussi un certain degré d'impotence, s'accompagnant de secousses nystagmiformes, ou tout au moins, lorsque la parésie est extrêmement faible, l'existence de secousses nystagmiformes, avec un mouvement en apparence conservé. Dans d'autres cas, le nystagmus existe seul ou paraît exister seul, mais il est rare qu'on ne puisse constater un certain degré d'impotence fonctionnelle dans les positions extrêmes du regard. On

1. UHTHOFF. *Arch.f. Psych.*, 1889-1890.

2. SAUVINEAU, in *Encycl. franç. d'Ophthalm.*, t. VII, p. 719.

conçoit d'ailleurs qu'une lésion intéressant les centres d'association des divers noyaux moteurs de l'œil puisse amener, suivant les cas, une paralysie associée très marquée avec un nystagmus léger, ou au contraire au nystagmus intense presque sans paralysie. »

Cette opinion est peut-être un peu trop exclusive : elle n'est pas admise intégralement par tous les auteurs. Sans doute il existe *le plus souvent* un degré appréciable de paralysie ou de parésie ; mais cela ne se voit pas *toujours*, et il est des cas où existe un nystagmus très marqué, permanent, à oscillations régulières comme rythme et comme amplitude, et ne s'accompagnant d'aucune déviation des globes oculaires, d'aucune limitation des mouvements extrêmes. Il paraît bien difficile dans ces cas de parler de paralysie, même de paralysie fruste ; ce « tremblement associé » peut d'ailleurs augmenter d'intensité dans les divers mouvements, c'est alors un véritable tremblement intentionnel, tout à fait comparable au tremblement intentionnel des membres, qui est si caractéristique, et qui n'est d'ailleurs pas, lui non plus, un tremblement paralytique.

Quoi qu'il en soit de toutes ces hypothèses pathogéniques, je crois qu'au point de vue clinique il est essentiel de maintenir la distinction entre le nystagmus vrai et les secousses nystagmiformes, encore que souvent le diagnostic en soit fort délicat, tous les degrés intermédiaires pouvant être rencontrés.

Le nystagmus vrai, non paralytique, est assez rare, mais il existe ; il peut se manifester comme un véritable tremblement intentionnel, et sa valeur est très grande pour le diagnostic de la sclérose en plaques.

Les secousses nystagmiformes sont beaucoup plus

communes ; elles sont la traduction de paralysies ou de parésies, surtout des mouvements associés. Mais elles n'indiquent rien de plus, elles n'ont rien de spécial à la sclérose en plaques, leur importance est donc beaucoup moindre que celle du nystagmus.

b) *Paralysies oculaires*

Les paralysies oculaires, touchant la musculature externe des globes, sont extrêmement fréquentes. Elles peuvent porter soit sur les mouvements isolés, soit sur les mouvements associés des yeux.

Les statistiques des différents auteurs donnent ici encore des chiffres très variables sur la fréquence de ces paralysies.

Certains en effet ne considèrent comme telles que les formes accentuées, avec déviation des globes et diplopie, alors que d'autres y font rentrer les parésies plus ou moins complètes et plus ou moins fugaces.

Uhthoff donne une proportion de 17 % : Hoffmann, Kampherstein, 33 et 30 % : Müller, 46 %. J'ai noté ces paralysies oculaires 21 fois sur 80 observations.

1° *Paralysie de la III^e paire.* — Elle est relativement rare. Exceptionnellement totale, elle se localise en général à un ou deux muscles, qui ne sont que parésiés : il existe une limitation légère de l'excursion, avec secousses nystagmiformes et diplopie fugace. Le droit interne paraît plus souvent intéressé que le droit inférieur et le droit supérieur. Le ptosis est fréquent (8 % d'après Müller, 14 % d'après Wilbrand et Sænger) : il est en général unilatéral, incomplet, et éphémère ; il peut s'accompagner de diplopie lorsqu'un des muscles droits est atteint en même temps que le releveur.

2° *Paralysie de la IV^e paire.* — Elle n'a été que très exceptionnellement signalée. Uhthoff, Müller, ne l'ont jamais vue. Nonne en a rapporté un cas. Il est possible que cette paralysie passe inaperçue, surtout à cause des autres paralysies concomitantes.

3° *Paralysie de la VI^e paire.* — D'après Uhthoff, Kämpferstein, et d'autres, c'est de beaucoup la plus fréquente. Je l'ai observée dans 12 cas. Parfois bilatérale, elle peut être complète, et déterminer un strabisme et une diplopie très marqués. Plus souvent elle est partielle, la déviation est peu apparente, on note seulement la limitation du champ du regard, et de la diplopie dans l'abduction extrême. Très souvent le droit interne du côté opposé est parésié, bien qu'à un degré moindre ; il s'agit là de formes incomplètes de paralysies associées. Mais d'après Sauvinau, la paralysie prédomine sur le droit externe, de sorte que si on n'y porte pas attention, on peut croire, comme l'admettent Parinaud et Uhthoff, à une paralysie isolée du droit externe. C'est là assurément le cas le plus fréquent, mais il serait exagéré de prétendre que c'est la règle : il existe des faits incontestables de paralysie *absolument isolée* de la VI^e paire.

4° *Ophthalmoplégie externe.* — Elle a été rarement observée au cours de la sclérose en plaques (Dufour (1), Westphal et Siemerling (2), Taylor (3), Uhthoff, Sparks (4).

1. DUFOUR. *Bull. Soc. Anatom.*, 1852, p. 346.

2. WESTPHAL ET SIEMERLING. *Über die kronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Arch. f. Psych.*, XXII, 1891, Suppl. Heft.

3. TAYLOR. *Zur Path. Anat. der multiplen Sklerose. Deutsch. Zeitschr. für Nervenheilkunde*, 1894, V, Heft 1, p. 1.

4. SPARKS. *Notes of a case of disseminated Sclerosis. Med. Times and Gaz.*, 1877, p. 692.

En général elle évolue suivant le type de l'ophtalmoplégie progressive. Elle peut s'amender ; Oppenheim (1) l'a vue dans un cas régresser complètement.

Tout récemment Lambrior et M^{me} Pusçariu (2) ont rapporté une observation très démonstrative d'ophtalmoplégie externe bilatérale au cours de la sclérose en plaques ; j'en crois intéressant de la résumer ici :

OBSERVATION.— Malade âgé de 60 ans ; présente les signes classiques d'une sclérose en plaques : trouble de la parole, qui est lente, traînante, scandée ; réflexe massétéрин exagéré ; tremblement intentionnel très marqué ; réflexes tendineux des membres supérieurs vifs ; paraplégie spasmodique, avec réflexes tendineux exagérés, trépidation spinale, réflexe plantaire en extension ; pas d'atrophie musculaire ; démarche spasmodique. Réflexes abdominaux conservés. Pas de troubles sphinctériens. Etat psychique normal.

Examen oculaire. — Ptosis bilatéral, pas tout à fait complet cependant ; les deux globes oculaires sont immobiles dans l'orbite, comme figés, et ne peuvent exécuter aucun mouvement.

Les pupilles sont égales, et réagissent faiblement et lentement à la lumière et à l'accommodation.

Décoloration bilatérale des papilles, surtout dans leur segment temporal qui est d'un blanc mat ; le centre est de couleur grisâtre, légèrement pointillé ; vaisseaux grêles, surtout les artères.

Champ visuel rétréci concentriquement pour le blanc et les couleurs. Pas de scotome central.

V. OD et OG : distingue la main à 1 mètre.

1. OPPENHEIM. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 4^e Aufl., p. 351, 1905.

2. A. LAMBRIOR ET M^{me} H. PUSÇARIU. Un cas de sclérose en plaques avec ophtalmoplégie externe bilatérale, et atrophie incomplète des nerfs optiques. *Revue Neurologique*, 15 août 1911.

Il convient de signaler encore divers troubles fonctionnels fugaces qui ont été parfois notés dans la sclérose en plaques : diplopie et strabisme passagers, sans qu'il existe, à proprement parler, de paralysies oculaires. Parinaud, Raymond, Gilbert Ballet, ont vu des strabismes intermittents, fonctionnels, sans paralysies. La diplopie qui existe au début disparaît très rapidement par neutralisation. Müller aurait également observé des faits semblables.

5° *Paralysies des mouvements associés.* — Ce sont les plus remarquables ; elles sont fréquentes au cours de la sclérose en plaque et c'est Parinaud qui le premier a attiré l'attention sur elles. Uhthoff les a observées dans 20. % des cas ; Lubbers les a trouvées 8 fois sur 14 cas de paralysies oculaires.

Les plus communes sont les paralysies des mouvements associés de latéralité ; leur degré est très variable, souvent un examen attentif peut seul les déceler. On constate alors, dans les positions extrêmes des globes oculaires, une limitation du mouvement ; le champ du regard est plus ou moins profondément modifié. Très souvent le droit externe est beaucoup plus atteint que le droit interne synergique, qui, malgré cette parésie pour le mouvement d'excursion latérale, se contracte normalement dans la convergence. Il y a là une curieuse dissociation de fonction, qui permet de supposer des localisations différentes des lésions des centres coordinateurs.

Sauvignone a montré dans ces paralysies la constance des secousses nystagmiformes, qui en sont souvent la seule expression clinique.

La paralysie des mouvements associés de latéralité est parfois bilatérale ; le malade ne peut alors porter

les yeux ni à droite ni à gauche, le champ du regard est limité à une bande verticale, l'élévation et l'abaissement étant seuls conservés. Dans ces formes la convergence se fait en général normalement.

L'évolution est irrégulière et capricieuse. Gilbert Ballet (1) a observé un cas de ces paralysies transitoires et récidivantes, d'abord pour le regard à gauche, puis pour le regard à droite.

Alors que les paralysies du regard en haut et du regard en bas sont exceptionnelles, la paralysie de la convergence se voit assez fréquemment ; c'est encore Parinaud qui l'a le premier mise en lumière. C'est parfois une simple parésie, on peut noter des secousses nystagmiformes ne se manifestant que dans l'effort de convergence ; d'après Sauvinau, le nystagmus dans la convergence signalé par Künn ne serait pas autre chose qu'un pseudo-nystagmus, indice d'une paralysie incomplète de cette fonction.

Ces diverses variétés de paralysies associées peuvent se combiner ; Raymond et Cestan (2) en ont rapporté un remarquable exemple, où une paralysie double des mouvements de latéralité accompagnait une parésie, avec secousses nystagmiformes, de l'élévation et de la convergence.

Il n'est pas possible de rappeler ici toutes les théories sur l'existence et la localisation des centres coor-

1. GILBERT BALLET. Un cas de sclérose en plaques à symptômes transitoires et récidivants. *Soc. de Neurol* , 15 mai 1902 ; *Rev. Neurol.*, 30 mai 1902.

2. RAYMOND ET CESTAN. Paralysies des mouvements associés des globes oculaires. *Rev. Neurol.*, n° 2, 1901.

dinateurs des mouvements des yeux. Cette discussion sortirait des limites de ce travail (1).

Nous en retiendrons seulement que les faits actuellement connus tendent à prouver l'existence de centres coordinateurs supra-nucléaires, siégeant vraisemblablement dans la région des tubercules quadrijumeaux. De plus des travaux très récents ont montré l'importance des lésions du faisceau longitudinal postérieur dans la genèse de certaines paralysies associées ; je reviendrai plus loin sur ce point quand j'aborderai l'étude des lésions des voies d'association oculo-motrices.

B. — TROUBLES PUPILLAIRES.

Je serai bref sur les troubles pupillaires dont les principales modalités sont maintenant bien connues.

L'inégalité pupillaire, assez rarement signalée par les auteurs, m'a paru beaucoup plus commune qu'on ne le dit généralement ; je l'ai trouvée dans 1/4 des cas. Il est vrai que bien souvent sa recherche, de même que la recherche des réflexes pupillaires, est faite au lit du malade d'une façon défectueuse : seul l'examen dans la chambre noire peut donner des résultats certains et comparables entre eux d'un jour à l'autre. Dans ces conditions il est possible de déceler une légère inégalité pupillaire, qui avait passé complètement inaperçue à la pleine lumière. Dans bien des cas, il faut compléter l'examen par l'épreuve de la *mydriase provoquée*, grâce à l'installation d'une goutte de solution de chlorhydrate de

1. Voir pour cette étude la thèse très documentée de COUTELA.

cocaïne au 20°; de Lapersonne et Cantonnet (1) ont récemment encore insisté sur l'intérêt de cette recherche dans la sclérose en plaques, où elle permet de dépister une inégalité pupillaire latente.

L'anisocorie peut varier d'un jour à l'autre: Frenkel (2) a noté dans un certain nombre de cas cette *mydriase à bascule* déjà signalée par Lübbbers.

Je ne ferai que citer l'*hippus*, qui a été considéré comme un phénomène comparable à l'exagération des réflexes, et le *myosis intense*, qui d'après Parinaud serait un myosis par contracture.

L'étude des *réflexes pupillaires* mérite de retenir l'attention: le plus souvent dans la sclérose en plaques les réflexes pupillaires sont conservés, ou même ils se produisent avec une très grande vivacité. Il est des cas cependant où le réflexe lumineux est nettement affaibli; sa recherche est d'ailleurs très difficile lorsqu'il existe un myosis très marqué. L'affaiblissement du réflexe de convergence accompagne parfois la parésie de cette fonction. *L'ophtalmoplégie interne complète* n'a jamais été observée.

D'après les classiques, le *signe d'Argyll-Robertson* se rencontrerait très exceptionnellement dans la sclérose en plaques. Müller, rassemblant les 364 observations des statistiques réunies de Frankl-Hochwart, Probst et Uhthoff, le trouve noté quatre fois seulement. Ce que nous savons actuellement du signe d'Argyll-Robertson, de sa valeur séméiologique, de ses rapports avec la

1. DE LAPERSONNE ET CANTONNET. *Manuel de neurologie oculaire*, 1910, p. 291.

2. FRENKEL La mydriase à bascule. *Arch. d'Ophtalmologie*, 1904, p. 596 et 655.

syphilis du système nerveux central, doit faire considérer ces cas comme très douteux ; il leur manque d'ailleurs un contrôle étiologique exact et en particulier les notions fournies par la ponction lombaire : *il n'existe jusqu'à présent aucun cas indiscutable de signe d'Argyll-Robertson dans la sclérose disséminée.*

C. — TROUBLES SENSORIELS.

Les troubles sensoriels sont plus fréquents encore que les troubles moteurs. D'après les statistiques de la plupart des auteurs, ils se rencontrent dans 40 à 50 % des cas. J. Galezowski (1), à la clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière, les a vus seulement dans une proportion de 36 % environ.

a) *Altérations papillaires et modifications de l'acuité visuelle*

Ces symptômes sont bien connus depuis les travaux de Charcot et de Parinaud. Uhthoff, puis Müller, ont repris, en les complétant, les descriptions de Parinaud. Avec J. Galezowski, qui dans sa thèse a étudié très complètement les lésions du fond de l'œil dans la sclérose en plaques, on peut décrire plusieurs types de modifications papillaires :

1° *L'atrophie papillaire complète* est rare (1 % d'après Kampherstein), et peut se présenter soit comme une atrophie simple primitive, assez comparable parfois à

1. J. GALEZOWSKI. Le fond de l'œil dans les affections du système nerveux. *Thèse de Paris*, 1904.

l'atrophie tabétique, soit comme une atrophie postnévritique. Dans ces cas l'acuité visuelle est toujours très diminuée et peut être réduite à $1/50$, $1/100$ ou moins encore; mais même lorsque l'atrophie paraît complète, la cécité totale est exceptionnelle : c'est un fait sur lequel Charcot et Parinaud avaient déjà insisté.

2° *L'atrophie partielle* peut être étendue à tout le disque papillaire ou n'intéresser que le segment temporal.

Dans le premier cas, la papille est pâle, décolorée, d'un gris à peine rosé, les vaisseaux ont presque toujours conservé leur calibre normal.

Dans le second cas, qui est de beaucoup le plus fréquent, seul le segment temporal est décoloré; il est d'un blanc mat ou nacré, et généralement dépourvu des petits vaisseaux qu'on voit normalement sur le disque papillaire : ses limites avec le reste de la papille sont très nettes et parfois marquées par un vaisseau grêle. D'après Galezowski, les deux formes peuvent se combiner, et on peut voir une papille très pâle, où la décoloration porte surtout sur le segment temporal.

L'acuité visuelle est le plus souvent diminuée, mais cela d'une façon très irrégulière, et il n'existe aucun rapport certain entre l'aspect du fond de l'œil et le trouble fonctionnel. Tous les auteurs insistent sur ce fait qu'on peut trouver une bonne acuité visuelle avec une papille très blanche, et au contraire une acuité défectueuse, malgré l'intégrité apparente du fond de l'œil.

3° *La névrite optique proprement dite* a été rarement observée. Les premiers cas en ont été publiés par Parinaud, Nettelship, Seymour, Sharkey, Gnauck. Uhthoff la signale dans 6 % des cas. Galezowski ne l'a notée qu'une fois; elle existait dans cinq des observations

que j'ai recueillies (obs. XXIX, LIII, LV, LVI, LXII). Son aspect clinique n'offre rien de particulier à la sclérose en plaques ; elle décroît en général rapidement et fait place à une atrophie papillaire très lente.

Uhthoff, Wilbrand et Sænger, pensent qu'elle est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit ; les atrophies papillaires qu'on voit ordinairement seraient presque toujours consécutives à une névrite optique restée méconnue à cause de la précocité de son apparition, et du peu de symptômes fonctionnels qui l'accompagnent.

4° *La stase papillaire* est la plus rare de toutes les altérations de la papille dans la sclérose disséminée. Uhthoff ne l'a jamais vue ; Bruns et Stölting, puis Rosenfeld, et Müller, en ont rapporté des cas.

I. — ROSENFELD. *Arch. f. Psych.*, t. XXXVII, 1903, f. 2, p. 669.

Début brusque par des symptômes graves analogues à ceux d'une tumeur cérébrale. Stase papillaire bilatérale qui rétrocéda en laissant une atrophie partielle. Plus tard les symptômes d'une sclérose en plaques se développèrent. A l'autopsie, on trouva de chaque côté un foyer de sclérose siégeant immédiatement derrière la papille.

II. — MULLER, *loc. cit.* — Homme de 35 ans. Symptômes de sclérose en plaques grave.

Troubles oculaires : secousses nystagmiformes, inégalité pupillaire. Stase papillaire bilatérale typique, n'ayant amené qu'une très légère diminution de l'acuité visuelle. Régression rapide et évolution vers l'atrophie incomplète.

Dans une des observations que j'ai recueillies à la clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière (obs. XXXV) le Dr Dupuy-Dutemps a observé une papillite bilatérale.

Les modifications de l'acuité visuelle n'ont ici encore rien de spécial : la vision est diminuée de façon variable ; on a parfois noté au début une cécité brusque et complète. L'amélioration varie suivant le degré d'atrophie qui persiste après la résolution de la stase.

b) *Modifications du champ visuel et altérations de la perception des couleurs.*

On peut observer dans la sclérose en plaques diverses altérations du champ visuel ; mais, de même que pour l'acuité visuelle, il n'y a pas de relation apparente entre ces altérations et les lésions du fond de l'œil.

1° *Le rétrécissement concentrique* plus ou moins régulier, est assez fréquent. Attribué par quelques auteurs à l'hystérie, il peut cependant exister d'une façon très caractérisée en dehors de tout état névropathique. Le degré en est variable, et il porte en général aussi bien sur le blanc que sur les couleurs. Dans quelques cas, la fatigue le modifie sensiblement, et il n'est pas exceptionnel de rencontrer, lorsqu'on prolonge l'examen, la forme particulière de champ visuel dite *de fatigue*, qui a été décrite par Wilbrand et par Fœrster. Je l'ai vue dans un cas (obs. LII) avec la plus grande netteté.

2° *Le scotome central* se verrait très fréquemment d'après les classiques. Wilbrand et Sænger pensent au contraire qu'il est beaucoup plus rare ici que dans les névrites rétrobulbaires infectieuses ou toxiques. Je ne l'ai observé que trois fois ; une seule fois il s'agissait d'un scotome absolu, et deux fois d'un scotome relatif.

3° *Le scotome annulaire* a été vu dans un cas par Wilbrand et Sænger. Il est très rare, et il est vraisemblable-

blement en rapport avec des lésions du fond de l'œil de tout autre nature que celles de la sclérose en plaques. Il en est peut-être de même pour les *scotomes paracentraux multiples* que Klingmann (1) aurait observés dans 11 cas sur 12. Je ne les ai pour ma part jamais rencontrés. Presque tous les malades de Klingmann étaient porteurs de lésions chorio-rétiniennes disséminées, qui étaient sans doute dues à d'autres causes qu'à la sclérose en plaques, et qui déterminaient directement ces scotomes.

4° *L'hémianopsie* complète ou partielle, a été très rarement observée : les deux cas de Hermitte et Salva (scotomes symétriques) et de Sterling (hémianopsie latérale homonyme) sont les seuls actuellement connus.

I. — HERMITTE ET SALVA. — Sclérose en plaques d'origine infectieuse. *Dauphiné médical*, juin-juillet 1897.

Malade atteint d'une sclérose en plaques typique, d'origine infectieuse.

Examen oculaire. OD. La papille est bordée sur son côté interne d'une tache pigmentaire en croissant, limites nettes, mais un peu effacées en haut et en dedans. Vaisseaux normaux, rétine et choroïde intactes.

OG, fond d'œil normal.

Les pupilles réagissent normalement à la lumière, mais faiblement à l'accommodation.

Les mouvements des yeux sont normaux.

V. OD = 0, 5 ; V. OG = 0, 15.

1. KLINGMANN. Troubles visuels dans la sclérose en plaques. Modifications du champ visuel et examen ophtalmoscopique. Signification diagnostique. Relation de 12 cas. *Journal of the Nerv. and Ment. Dis.*, vol. XXXVII, déc. 1910.

Le champ visuel périphérique est normal pour le blanc et les couleurs, mais il existe un *large scotome* absolu, *exactement symétrique* dans les deux champs visuels.

II. — STERLING. — Un cas d'amaurose au cours de la sclérose en plaques. *Soc. de Neurol. et de Psych. de Varsovie*, 19 nov. 1910, et *Revue Neurologique*, 1911, n° 15, p. 212, 15 août.

Malade âgé de 36 ans, atteint, après un ictus, d'une cécité qui diminua rapidement. Il persista une mydriase accentuée, et de l'abolition des réflexes pupillaires qui ne reparurent que très lentement ; pas de nystagmus. Puis se développèrent rapidement les symptômes d'une sclérose en plaques. Après deux semaines, la vue s'améliora encore, mais une névrite optique bilatérale apparut. Quelques jours après, on constatait l'existence d'une *hémianopsie homonyme gauche complète* ; le champ visuel, dans ses moitiés droites, était rétréci pour le rouge et pour le vert.

5° Je mentionnerai enfin la *dyschromatopsie* qui est assez fréquente ; tantôt elle est partielle, sous forme de scotome central pour une ou plusieurs couleurs, tantôt elle est totale ; c'est le plus souvent le vert dont la perception est abolie (Galezowski).

CHAPITRE III

ÉVOLUTION — DIAGNOSTIC

Les symptômes oculaires peuvent apparaître à toutes les périodes de la sclérose en plaques. Le plus fréquemment on les constate alors que quelques-uns des signes cérébraux ou spinaux de la maladie existent déjà. Tantôt ce sont les paralysies oculaires et le nystagmus qui attirent l'attention, tantôt c'est l'amblyopie qui incite à pratiquer l'examen du fond de l'œil, et fait découvrir les altérations de la papille.

L'évolution est assez particulière : le début est souvent brusque ; les signes fonctionnels ne sont pas en proportion des signes ophtalmoscopiques ; la rétrocession plus ou moins complète est assez rapide, mais au bout de quelque temps des récives peuvent se produire sans cause apparente.

La fatigue augmente beaucoup tous les troubles ; c'est là un caractère très spécial à la sclérose en plaques, et qui se retrouve dans d'autres manifestations de cette affection (tremblement intentionnel, troubles de la marche, fatigabilité rapide) ; on note alors une exagération des mouvements nystagmiformes et de la gêne des mou-

vements des yeux, de l'asthénopie accommodative, des modifications du champ visuel.

L'amblyopie elle-même augmente notablement par la fatigue produite par la lecture et l'écriture prolongées ; il est vraisemblable, comme le pensent Claude et Egger (1) que cette fatigabilité rapide des voies optiques est un phénomène d'épuisement dû à la démyélinisation des cylindraxes.

Plus intéressantes sont *les formes de sclérose en plaques débutant par des troubles oculaires*. Guauck, Uhthoff, Müller ont longuement insisté sur ces faits.

Rad (2), Warrington (3), ont rapporté des cas où pendant plusieurs années les manifestations oculaires furent les seuls signes de la maladie. Dans dix des observations que j'ai réunies, l'affection a débuté par des troubles oculaires apparus quelques mois, un an, jusqu'à six ans, avant les symptômes spinaux.

On a affaire le plus souvent à des sujets jeunes qui brusquement, sans cause apparente, présentent des paralysies oculaires, surtout du ptosis, ou un trouble visuel considérable, avec scotome central, et douleurs orbitaires, sans lésions visibles à l'ophtalmoscope, sauf parfois une légère hyperhémie papillaire. Ce syndrome de névrite

1. CLAUDE ET EGGER. Quelques symptômes nouveaux de la sclérose en plaques. *Soc. de Neurol.*, 1^{er} mars 1906 ; *Rev. Neurol.*, mars 1906.

2. V. RAD. Sur le diagnostic précoce de la sclérose multiple. *Münch. Med. Woch.*, n° 2, 10 janvier 1905.

3. W.-B. WARRINGTON. Cas de sclérose en plaques à évolution particulière. *Review of Neurology and Psychiatry*. Vol. VI, n° 9 p. 521, sept. 1909.

rétro-bulbaire paraît très fréquent. Fleischer (1) admet que près de la moitié des cas de névrite rétro-bulbaire chez les jeunes sujets ressortissent à la sclérose en plaques. L'évolution en est toutefois un peu différente de celle des autres névrites rétro-bulbaires, l'amélioration est rapide, le scotome central persiste rarement, et ce n'est que longtemps après que se montre la décoloration papillaire. Parfois la guérison est complète et aucune lésion ophtalmoscopique ne persiste.

Dans d'autres cas c'est une névrite optique ou une papillite qui est la première manifestation, on conçoit combien il peut être difficile de la rattacher à sa véritable cause.

Un examen très minutieux du système nerveux s'impose dans tous les cas. Il convient d'attacher la plus grande importance à l'*abolition des réflexes abdominaux* (Strümpell, Müller, Claude, Souques (2)), symptôme qui est très précoce, et qui doit faire immédiatement penser à une affection médullaire. Il en est de même pour l'*abolition des réflexes crémastériens*. Le début brusque des troubles, leur évolution irrégulière et capricieuse, les récurrences fréquentes, sont en faveur de la sclérose en plaques. On notera dans quelques cas des ictus passagers, avec monoplégies ou hémip légies très transitoires, qui sont aussi très caractéristiques de cette affection.

En résumé, lorsque chez un sujet jeune, on verra apparaître des troubles oculaires, que ne peut expliquer

1. FLEISCHER. Névrite rétro-bulbaire aiguë et sclérose en plaques. *Klin. Monatsbl. für Augenheilk.*, février 1908.

2. SOUQUES. Abolition de certains réflexes cutanés dans la sclérose en plaques. *Soc. Neurol.*, 10 février 1910; *Rev. Neurol.*, 1910, p. 248.

aucune cause locale ou générale (traumatisme, infection orbitaire, sinusienne ou dentaire, intoxication, infection, et surtout syphilis), il faudra toujours penser à la possibilité d'une sclérose en plaques.

Les troubles oculaires tiennent également une grande place dans *les formes anormales* de la sclérose disséminée. C'est ainsi qu'il convient de les étudier avec soin dans les formes frustes, alors que plusieurs des signes cardinaux de la maladie sont absents : c'est encore le cas des formes cérébelleuses (Raymond) (1) ou pseudo-bulbaires (Stewart) (2). Dans une forme associée à la syringomyélie, où le diagnostic fut vérifié anatomiquement, Müller a constaté des secousses nystagmiformes et la décoloration temporale des deux papilles. Dans la forme pseudo-tabétique (Oppenheim) (3) le diagnostic peut être facilité par la constatation de symptômes qui sont très dissemblables de ceux qu'on voit communément dans le tabes. Il en est de même pour les formes avec agnosie tactile, dont plusieurs observations très démonstratives ont été récemment rapportées (Claude et Jacob (4),

1. RAYMOND. Formes atypiques de la sclérose en plaques. *Clinique des Mal. nerveuses*, 5^e série, 1901, p. 362 et 406.

2. T. GRAINGER STEWART. Cas de paralysie pseudo-bulbaire ressortissant probablement à la sclérose en plaques. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*. Vol. IV, n^o 8. Neurolog. Section, p. 46, 4 mai 1911.

3. OPPENHEIM. Forme pseudo-tabétique de la sclérose en plaques. *Neurolog. Centralblatt*, 16 octobre 1910, p. 1119.

4. CLAUDE ET JACOB. Sclérose en plaques avec abolition de certains réflexes tendineux et troubles des perceptions stéréognostiques localisés à une main. *Soc. de Neurol.*, 4 mars 1909; *Rev. Neurol.*, mars 1909.

Claude et Merle (1), Baudouin et Scheffer (2)). Le diagnostic est encore plus difficile lorsqu'il s'agit des formes particulières de sclérose en plaques évoluant soit comme une paraplésie spinale syphilitique (Alessandrini (3), Dercum (4)) soit comme une méningo-encéphalite diffuse (Charcot (5), Raymond et Touchard (6)), d'autant plus que dans ce dernier cas, la coexistence des deux affections est possible (Charcot).

Des travaux récents ont montré de plus qu'il existe des formes de syphilis cérébro-spinale simulant la sclérose en plaques. Catola (7) dans une étude très documentée sur les rapports de la syphilis et de la sclérose en plaques, donne la relation de deux examens anatomiques, l'un de sclérose en plaques pure, l'autre de myélite syphilitique à foyers disséminés, dans lesquels les lésions constatées sont identiques ; il est amené à conclure que cliniquement et anatomiquement la syphi-

1. CLAUDE ET P. MERLE. Un nouveau cas de sclérose en plaques avec agnosie tactile. *Soc. de Neurologie*, 14 avril 1910 ; *Rev. Neurol.*, 1910, p. 538.

2. BAUDOUIN ET SCHEFFER. *Soc. de Neurologie et Rev. Neurol.*, 1911.

3. ALESSANDRINI. Sur les formes atypiques de la sclérose en plaques. *Il Policlinico*, an XVI, fasc. 10, p. 456, octobre 1909.

4. DERCUM. Cas de sclérose multiple cérébro-spinale simulant la syphilis spinale. *Philadelph. Neurol. Soc.*, 23 déc. 1910 ; *Journal of nerv. and ment. Disease*, n° 5, p. 280, mai 1911.

5. CHARCOT. Sclérose en plaques et paralysie générale. Leçon clinique. *Semaine médicale*, 1892, p. 29.

6. RAYMOND ET TOUCHARD. Sclérose en plaques débutant par des troubles mentaux simulant la paralysie générale. *Soc. de Neurol.*, 5 février 1909 ; *Rev. Neurol.*, 1909, p. 224.

7. CATOLA. Sclérose en plaques et syphilis. *Nouv. Incon. de la Salp.*, t. XIX, 1903, p. 337.

lis cérébro-spinale peut déterminer un syndrome de sclérose en plaques.

Perrin et Parisot (1) ont aussi rapporté un cas qu'ils considèrent comme une sclérose en plaques syphilitique. Plus récemment encore H. Claude (2) a étudié également la syphilis médullaire à forme de sclérose en plaques.

L'examen oculaire peut assurément donner dans ces cas des éléments importants de diagnostic, mais il est en général insuffisant (Van Oordt (3)). Il est certain en effet que dans la syphilis cérébro-spinale, et également dans la paralysie générale, on peut rencontrer les mêmes symptômes visuels et oculo-moteurs que dans la sclérose en plaques, en particulier le nystagmus, les paralysies oculaires incomplètes, les atrophies papillaires partielles (Terrien (4), Galezowski). Seuls les troubles pupillaires diffèrent et leur valeur est considérable : l'inégalité pupillaire est *beaucoup* plus fréquente dans la paralysie générale que dans la sclérose disséminée ; elle s'accompagne d'irrégularité du contour pupillaire, et fait capital, le signe d'Argyll Robertson existe dans les 2/3 des cas environ.

Claude et Scheffer (5) ont rapporté l'histoire d'une

1. M. PERRIN ET PARISOT. Syphilis cérébro-spinale à forme de sclérose en plaques. *Soc. de méd. de Nancy*, 25 juillet 1906 ; *Revue médicale de l'Est*, 1^{er} janvier 1907.

2. H. CLAUDE. Syphilis médullaire à forme de sclérose en plaques. Leçon clinique. *Bulletin médical*, 6 janvier 1912.

3. VAN OORDT. *Neurolog. Centralbl.*, n° 21, 1907 (1^{er} novembre), p. 1005.

4. TERRIEN. Syphilis de l'œil et de ses annexes, 1905, p. 274.

5. CLAUDE ET SCHEFFER. *L'Encéphale*, 1911, n° 8.

malade atteinte de syphilis cérébrale diffuse, chez laquelle les symptômes oculaires étaient très semblables à ceux de la sclérose disséminée :

Examen oculaire (29 novembre 1910).

Pupilles légèrement inégales, la droite plus large que la gauche.

A gauche : réflexes pupillaires normaux.

A droite : signe d'Argyll Robertson, la pupille est de plus déformée.

Instabilité des globes oculaires et secousses irrégulières dans toutes les directions.

Pas de lésions chorio-rétiniennes, mais décoloration des deux papilles, portant surtout sur le segment temporal.

Champ visuel légèrement rétréci. Acuité visuelle normale. Sens chromatique non altéré.

L'existence d'un signe d'Argyll Robertson unilatéral et la lymphocytose rachidienne permirent de rattacher le syndrome à la syphilis.

En résumé le diagnostic entre la syphilis cérébro-spinale et la sclérose en plaques offre les plus grandes difficultés.

L'examen oculaire seul est insuffisant pour le trancher. Il faut en outre, comme l'a montré H. Claude (1), tenir le plus grand compte :

1° De l'apparition précoce des symptômes médullaires : claudication intermittente de la moelle, troubles sphinctériens.

2° De l'existence de troubles pupillaires, en particulier du signe d'Argyll Robertson.

1. H. CLAUDE. *Bulletin médical*, 6 janvier 1912.

3° Des résultats de la ponction lombaire, qui montre constamment dans la syphilis cérébro-spinale une lymphocytose nette, alors que dans la sclérose en plaques, le liquide céphalo-rachidien est normal, ou ne présente qu'une lymphocytose très discrète.

4° Des résultats fournis par la réaction de Wassermann, sur l'importance de laquelle il n'est plus besoin d'insister.

Il faut, pour faire le diagnostic de ces cas difficiles, tirer parti de toutes les ressources que fournissent la clinique et le laboratoire ; c'est là un point de toute première importance pour établir le pronostic et instituer une thérapeutique rationnelle.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

J'étudierai successivement dans ce chapitre les lésions des voies optiques et celles de l'appareil oculo-moteur.

I. — LÉSIONS DES VOIES OPTIQUES.

La sclérose en plaques, dont les altérations sont disséminées sur le système nerveux central, partout où il existe normalement de la névroglie, atteint avec une très grande fréquence les voies optiques. Ces voies sont en effet dans toute leur étendue riches en névroglie, et elles peuvent être considérées comme des faisceaux blancs, au même titre que les racines des nerfs rachidiens et craniens.

Je ne décrirai pas en détail la névroglie des voies optiques, qui est à l'heure actuelle bien connue. Je rappellerai seulement qu'au niveau des nerfs optiques il existe une charpente névroglie très importante, qui double les cloisons conjonctives interfasciculaires et segmente chaque faisceau de fibres nerveuses en fascicules secondaires. Ce réseau de névroglie est d'une grande richesse et selon l'expression de Rochon-Duvi-

gneaud (1), « on peut comparer le faisceau nerveux à un paquet d'aiguilles piquées dans de l'ouate, dont les fibres représenteraient la névroglie ».

La gaine névroglie sous-piemérienne, décrite d'abord par Fuchs, qui la considérait comme le résultat d'une atrophie périphérique des faisceaux nerveux, est bien connue maintenant depuis les travaux de Rochon-Duvigneaud et de Michel. Elle s'étend sans interruption depuis la papille jusqu'au chiasma, où elle se continue par la couche névroglie sous-piemérienne, qu'on retrouve dans toute l'étendue des tractus optiques.

La présence dans le nerf optique des cloisons conjonctives le différencie d'un véritable faisceau blanc central : comme nous le verrons plus loin, c'est à cette particularité anatomique que les plaques de sclérose du nerf optique doivent certains de leurs caractères structuraux.

Je n'insisterai pas sur la névroglie du chiasma et des bandelettes qui comprend une couche dense sous-piemérienne, et un réseau profond très riche dont les fibrilles enlacent en tous sens les éléments nerveux. Il n'existe ici en aucun point la division fasciculaire si spéciale au nerf optique, aussi l'identité est-elle complète avec un faisceau blanc médullaire ou encéphalique.

A. — *Topographie des plaques de sclérose.*

Un simple examen macroscopique est absolument insuffisant pour renseigner sur le siège exact et l'étendue des lésions des tractus optiques. Dans quelques cas

1. Pour la névroglie du nerf optique, voir ROCHON-DUVIGNEAUD, in *Encycl. Franç. d'Opht.*, T. I, p. 686.

de sclérose très ancienne et très diffuse, on peut noter une diminution du volume des divers segments qui paraissent grêles et amincis dans toutes leurs parties : on peut voir à leur surface une coloration grise uniforme, mais il est exceptionnel d'y observer soit des taches grises bien localisées, s'il s'agit de sclérose ancienne, soit des taches rosées, plus molles, s'il s'agit de plaques jeunes. On peut voir parfois des épaississements de la pie-mère, mais en général les méninges sont macroscopiquement saines; au niveau du nerf optique, en particulier, il n'existe ni épaississement des gaines, ni symphyse méningée.

Seule l'étude des coupes sériées permet d'obtenir des notions précises sur la topographie de ces lésions. Cette méthode montre que tous les segments des voies optiques peuvent être atteints par les plaques de sclérose, et qu'il n'existe pas de lésions systématisées. C'est là un fait que de nombreux travaux ont bien mis en lumière pour le névraxe, et qui se retrouve avec la même netteté sur les voies optiques. Une seule exception doit être faite pour les formes de sclérose destructive avec dégénérations à distance, sur lesquelles Babinski a attiré l'attention.

Le nerf optique peut être atteint dans toute l'étendue de son trajet, depuis la papille jusqu'au chiasma. Il est rare que la sclérose l'envahisse en totalité; presque toujours, même dans les cas très avancés, il persiste en certains points quelques segments des gaines de myéline.

Le plus souvent les altérations sont moins massives et se localisent en certains points.

Le segment antérieur du nerf optique, depuis la papille jusqu'à l'entrée des vaisseaux centraux, est celui

où les lésions sont les plus importantes et les plus constantes. Parfois la sclérose est totale, elle commence en arrière de la lame criblée, occupe toute la région des vaisseaux centraux, puis cesse brusquement en arrière de leur point d'entrée, la partie postérieure du nerf restant sensiblement normale (Pl. I, fig. 2). Plus fréquemment les foyers sont irrégulièrement disséminés dans toute l'épaisseur du tronc nerveux, mais le maximum des lésions se trouve toujours dans le voisinage des vaisseaux centraux (Pl. II, fig. 1); derrière la papille, on peut voir de larges foyers intéressant la totalité du nerf, et interrompant toutes les gaines de myéline, dont un certain nombre reprennent leurs caractères normaux en arrière du foyer (Pl. I, fig. 1). Ces plaques très antérieures peuvent déterminer du côté de la papille des altérations plus ou moins marquées : aspect de stase papillaire ou de névrite optique s'il s'agit de plaques jeunes amenant des troubles circulatoires intenses ; atrophie papillaire plus ou moins complète s'il s'agit de plaques anciennes.

Sur les coupes verticales, il est facile de constater l'irrégularité de la localisation des lésions : d'un point à un autre la topographie des plaques et la disposition des faisceaux conservés changent complètement. D'ailleurs un même groupe de fibres nerveuses peut présenter sur une certaine longueur plusieurs foyers, isolés par des zones saines.

L'existence de plaques dans le segment rétro-bulbaire avec intégrité du nerf optique intra-oculaire, permet d'expliquer les cas si souvent observés où il existe un trouble visuel plus ou moins marqué sans aucune altération visible à l'ophtalmoscope.

Dans la partie postérieure du trajet orbitaire, les lésions sont moins constantes et lorsqu'elles existent elles sont toujours beaucoup moins marquées que dans le segment rétro-bulbaire. Tantôt ce segment est normal, malgré des lésions parfois très intenses de la région des vaisseaux centraux ; tantôt on y observe des foyers disséminés, toujours situés assez profondément dans le tronc nerveux, leur nombre et leur étendue diminuent à mesure qu'on se rapproche du trou optique.

Au niveau du segment canaliculaire, il existe parfois quelques petits foyers, toujours peu nombreux et très discrets. C'est de tout le trajet des nerfs optiques, le point qui paraît le moins souvent atteint par les plaques. Mais ici comme dans les autres segments, la topographie des lésions est extrêmement irrégulière et échappe à toute systématisation.

Le segment intracranien semble tout au contraire être un point de prédilection pour le développement des plaques de sclérose. Dans tous les cas que j'ai examinés, il existait à ce niveau des lésions très marquées dont la topographie était presque toujours identique : la sclérose débute au voisinage des cloisons conjonctives larges qui viennent du tissu conjonctif sous-piémérien, et qui renferment d'une façon constante des vaisseaux assez volumineux. De là la plaque, gagnant en profondeur, s'étend peu à peu à toute la région centrale ; la démyélinisation des faisceaux périphériques est toujours peu marquée, et les fibres y persistent en grand nombre et d'autant plus qu'elles sont plus rapprochées de la surface du nerf. Ces plaques du segment intracranien se prolongent le plus souvent en arrière et viennent se

réunir à d'autres foyers siégeant à leur origine dans le chiasma (Pl. II, fig. 2 et 3).

Quelle que soit la localisation des plaques sur le trajet des nerfs optiques, toutes offrent un caractère assez particulier : leurs limites ne sont en général pas nettes, et elles ne semblent pas « découpées à l'emporte-pièce » dans le tissu sain, comme cela se voit d'habitude sur les plaques médullaires ou encéphaliques.

Dans le chiasma les plaques de sclérose présentent des dispositions très variables suivant les cas. Elles sont toujours assez étendues et leurs limites sont très nettement tranchées ; dans quelques-unes cependant, il existe entre le tissu altéré et le tissu sain des zones intermédiaires où la démyélinisation n'est que partielle.

Elles peuvent siéger en un point quelconque du chiasma, occuper seulement sa partie centrale ou s'étendre en avant et en arrière jusque dans les nerfs optiques ou les bandelettes ; leur topographie peut d'ailleurs changer complètement suivant le niveau considéré (Pl. I, fig. 4 et 5).

Le bord postérieur du chiasma est toujours le siège d'une sclérose névroglie très accentuée ; il existe en effet normalement en ce point un amas très volumineux de névroglie, parcouru par de très nombreux vaisseaux, et qui est en rapport avec une mince couche de substance grise et avec le recessus opticus du troisième ventricule ; peut-être faut-il voir dans cette disposition anatomique la raison de la fréquence et de l'intensité des lésions chiasmatisques.

Les bandelettes optiques peuvent être atteintes en un point quelconque de leur trajet. Des foyers disséminés sont la règle ; tantôt ils sont isolés en plein tissu ner-

PLANCHE I

Fig. 1. — CAS MANSARD. — Papille droite. Coupe passant un peu au-dessus des vaisseaux centraux. Sclérose surtout intense du côté nasal. Large foyer rétro-papillaire. Excavation de la papille. Méthode de Pal. Microphot. (Obj. 2 Leitz).

Fig. 2. — CAS MOREAU. — Nerf optique gauche. La partie démyélinisée correspond au segment rétro-bulbaire. Coloration par l'hématoxyline au fer. Microphot.

Fig. 3. — CAS MANSARD. — Nerf optique gauche (partie postérieure du trajet orbitaire). Méthode de Pal. Microphot.

Fig. 4. — CAS MANSARD. — Chiasma Coupe passant par la partie moyenne. Plaques à l'origine du nerf optique droit et à la terminaison de la bandelette gauche. Plaques disséminées dans la bandelette droite et la partie centrale du chiasma. Méthode de Pal. Microphot.

Fig. 5. — CAS MANSARD. — Coupe sous-jacente à la précédente. Sclérose de la partie centrale et de la bandelette droite. Lésions discrètes de la bandelette gauche. Microphot.

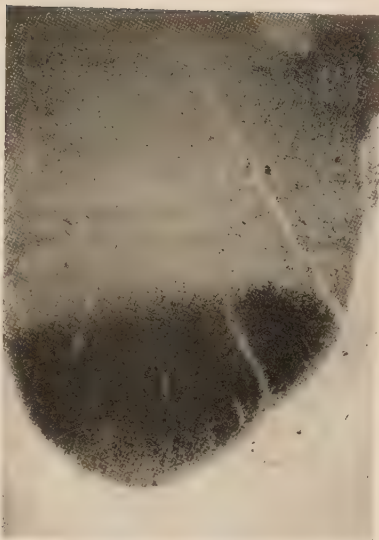
Fig. 6. — CAS MANSARD. — Bandelette gauche. Seules les régions superficielles sont conservées. Méthode de Pal. Microphot.

Fig. 7. — CAS MANSARD. — Bandelette droite (1/3 moyen). Un foyer très nettement limité sur le bord adhérent du tractus. Méthode de Pal. Microphot.

Fig. 8. — CAS MANSARD. — Bandelette gauche, en coupe transversale. Méthode de Pal. Microphot. (Obj. 2 Leitz).



1



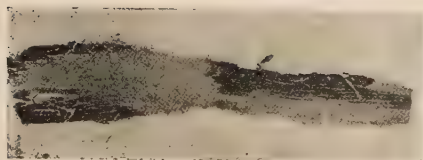
8



2



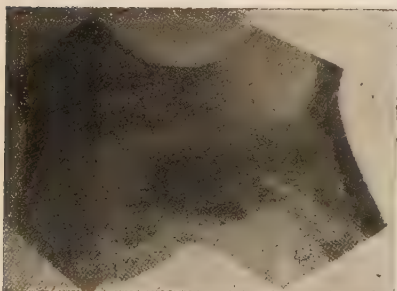
7



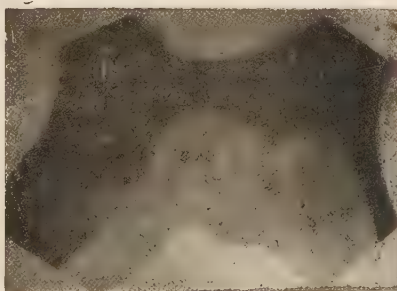
3



6



4



5

veux de la bandelette ou sur son bord adhérent, sans aucun rapport avec des lésions avoisinantes ; tantôt au contraire ils semblent n'être que la propagation d'une plaque développée dans la partie adjacente du pédoncule cérébral, et qui a envahi peu à peu le tractus. Dans tous les cas, les foyers ne déterminent que des lésions locales, sans aucune dégénérescence à distance (Pl. I, fig. 6, 7 et 8).

Je n'ai encore pu examiner que dans un cas les *voies optiques intra-cérébrales*. Il existait de larges plaques de sclérose, à limites irrégulières, semblant avoir pris naissance autour de la corne occipitale où la sclérose sous-épendymaire était très marquée ; ces plaques, s'étendant « en tache d'huile » dans la substance blanche du lobe occipital, intéressaient en plusieurs points les radiations optiques.

En résumé, *les plaques de sclérose peuvent siéger en un point quelconque du trajet des voies optiques, mais elles se localisent de préférence dans certaines régions : région des vaisseaux centraux, nerf optique intracranien, chiasma.*

Ce sont des foyers limités, disséminés sans aucune systématisation, et ne déterminant pas de dégénérescences secondaires.

B. — *Examen histologique.*

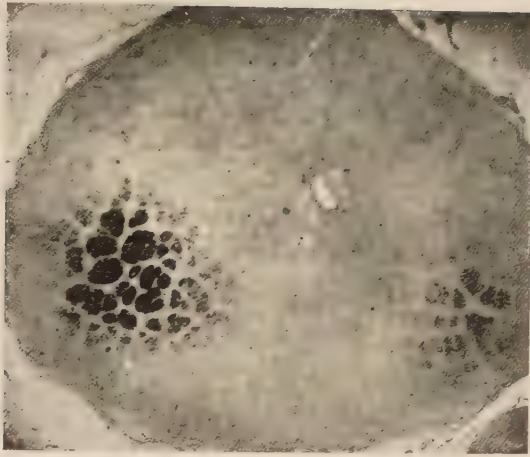
Au niveau des plaques de sclérose, tous les éléments des tractus optiques sont intéressés, mais à des degrés variables. Les lésions les plus importantes et les plus

PLANCHE II

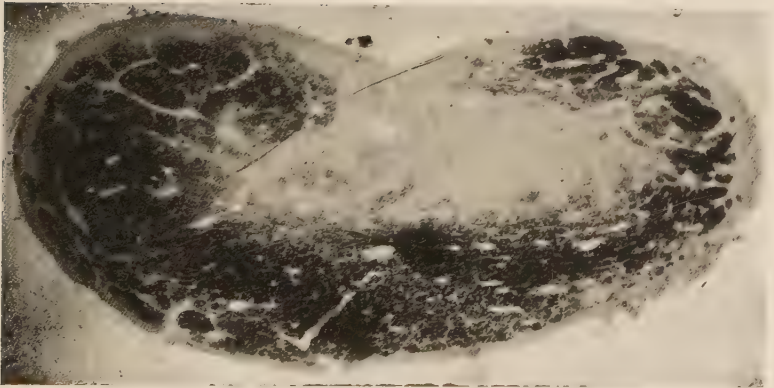
Fig. 1. — CAS MANSARD. — Nerf optique droit. Coupe transversale à 6 millimètres environ de la papille. Sclérose diffuse, ne laissant intacts que deux groupes de faisceaux, dont plusieurs déjà fortement démyélinisés. Méthode de Pal. Microphot. (Obj. 2 Leitz).

Fig. 2. — CAS MANSARD. — Nerf optique gauche intracranien. Coupe à 3 millimètres en avant du chiasma. Large plaque centrale, avec altérations diffuses des faisceaux périphériques. Méthode de Pal. Microphot. (Obj. 2 Leitz).

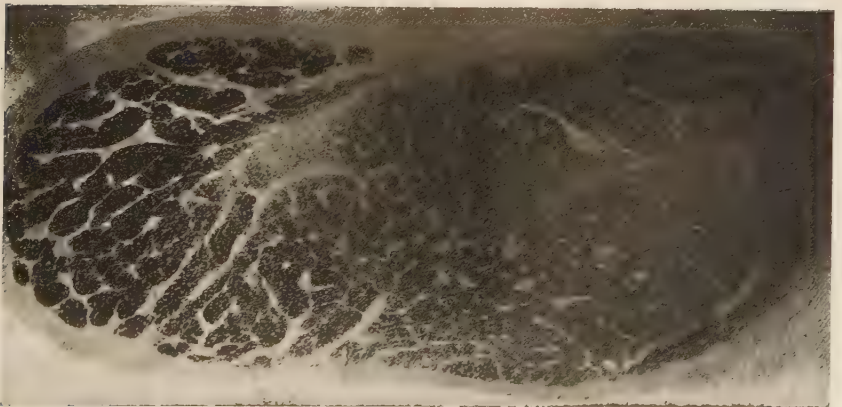
Fig. 3. — CAS MANSARD. — Nerf optique droit intracranien, coupe à 3 millimètres en avant du chiasma. Petit foyer localisé avec démyélinisation diffuse de la région centrale. Méthode de Pal. Microphot. (Obj. 2 Leitz).



1



2



3

constantes sont celles des fibres nerveuses, de la névroglie et des vaisseaux.

1° *Gaines de myéline.* — Leur altération est une des caractéristiques essentielles de ces lésions. Elle se présente avec divers aspects suivant les cas : sur des plaques jeunes, on n'observe que le début de la désintégration de la myéline, que seule la méthode de Marchi peut mettre en évidence. Dans les plaques plus anciennes, la démyélinisation est complète et le cylindraxe est à nu au milieu du tissu de sclérose.

A la périphérie des foyers, spécialement sur les nerfs optiques, il n'est pas rare de voir les gaines myéliniques persister encore, mais présenter, sur les coupes colorées par l'hématoxyline, une teinte grisâtre et un aspect clair très caractéristiques.

Sauf dans quelques cas rares de plaques destructives, ces lésions des gaines de myéline sont des lésions en foyer qui ne déterminent aucune dégénérescence secondaire ascendante ou descendante.

2° *Cylindraxes.* — La persistance du cylindraxe malgré les altérations profondes de la gaine de myéline permet de comprendre cette absence de dégénération secondaires.

C'est un fait que Charcot et Vulpian ont les premiers bien mis en lumière, et qui a été contrôlé depuis par beaucoup d'auteurs. Uhthoff, puis Lubbers, ont constaté le même fait dans les lésions des nerfs optiques.

Les méthodes de coloration au carmin montrent bien cette persistance des cylindraxes, et quelques-unes de leurs altérations les plus grossières : hypertrophie, amincissement, aspect moniliforme. Mais l'emploi des méthodes électives a permis de démontrer que si dans la

majorité des cas ces éléments ne sont pas détruits, il s'en faut de beaucoup qu'ils soient intacts.

Toutes les altérations fines qui ont été décrites sur les cylindraxes dans les plaques de sclérose médullaires et encéphaliques se retrouvent sur les cylindraxes des voies optiques ; leur intensité est variable suivant les points, leur diffusion est plus ou moins grande ; mais elles sont à peu près constantes, quel que soit le siège de la plaque.

Ces altérations ont été fort bien observées par André Thomas (1). Je les rappellerai ici, en résumant la description donnée par cet auteur :

1° Certains cylindraxes sont hypertrophiés, et présentent des renflements fusiformes ou sphériques ; il existe ordinairement au niveau de ces renflements un aspect fibrillaire très remarquable.

2° En d'autres points, le cylindraxe s'amincit beaucoup, et se bifurque ; une des fibrilles ainsi formées peut être suivie assez loin ; l'autre présente le plus souvent un trajet irrégulier, puis disparaît.

3° Lorsque les altérations sont plus profondes, le cylindraxe se dissocie en fibrilles, qui se perdent dans des amas d'une poussière hyaline ou grisâtre, formée de déchets protoplasmiques.

Mais dans tous les cas, quelques fibrilles persistent et sont suffisantes pour assurer la continuité de la fibre.

Hypertrophie, renflement, désintégration, fibrillation : telles sont en résumé les principales altérations de l'élé-

1. ANDRÉ THOMAS. *Soc. de Neurol.*, 7 juin 1900, et *Soc. de Biologie*, 30 mai 1901,

ment noble de la fibre, qu'on retrouve sur les cylindraxes des fibres optiques avec les mêmes caractères que sur les autres fibres nerveuses.

Sur les coupes longitudinales des nerfs optiques, les lésions cylindraxiles sont facilement visibles : ce sont les renflements irréguliers et l'aspect fibrillaire qui s'observent le plus souvent ; par places les fibrilles semblent interrompues ; mais elles persistent en réalité et sont représentées par une série de petits grains qu'un filament très ténu réunit entre elles. Certains cylindraxes présentent aussi de volumineux renflements en forme de massue, que l'imprégnation argentique colore en noir intense ; il s'agit vraisemblablement de formes de régénération.

Les coupes transversales des faisceaux nerveux altérés (Pl. IV, fig. 1) montrent également bien l'isolement des cylindraxes dans le tissu de sclérose, et l'inégalité de leur volume : c'est ainsi qu'on peut voir à côté de la section d'un cylindraxe volumineux un pointillé très fin qui n'est autre chose que la coupe de fibrilles dissociées.

Les mêmes lésions existent avec les mêmes aspects dans les plaques du chiasma et des bandelettes ; ici encore les altérations sont partielles, et la continuité des fibres n'est pas interrompue (Pl. VII, fig. 3 et 4).

3° *Névrogliè*. — On connaît bien actuellement les modifications importantes de la névrogliè et le rôle qu'elles jouent dans la formation des plaques de sclérose de la moelle et de l'encéphale, mais jusqu'ici elles n'ont pas été étudiées en détail dans les lésions des voies optiques.

Comme dans les autres régions du système nerveux

PLANCHE III

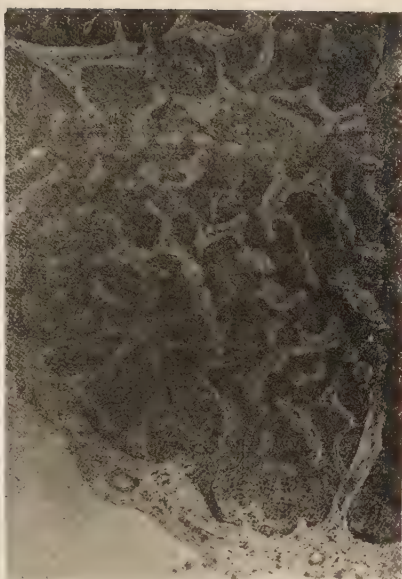
Fig. 1. — CAS MOREAU. — Nerf optique gauche, coupe à 5 millimètres du globe. Sclérose conjonctive périvasculaire et épaissement des tuniques des vaisseaux centraux (au centre l'artère, en haut et à droite, la veine). Van Gieson. Microphot. (Obj. 4 Stiassnie).

Fig. 2. — CAS MOREAU. — Nerf optique gauche. Même région. Sclérose névroglique très intense, avec épaissement des cloisons conjonctives interfasciculaires (en clair). Prolifération des cellules névrogliques dans les faisceaux périphériques. Méthode de Lhermitte. Microphot. (Obj. 4 Stiassnie).

Fig. 3. — CAS MANSARD. — Nerf optique gauche intra-orbitaire. Coupe longitudinale. Coloration élective de la névroglie par la méthode de Lhermitte. Microphot. (Obj. 4 Stiassnie).



1



2



3

central, l'aspect diffère suivant qu'il s'agit de plaques jeunes ou de plaques anciennes.

Les plaques jeunes sont caractérisées par une prolifération très active des cellules névrogliques, qui se disséminent en abondance entre les éléments nerveux ; cette prolifération cellulaire s'accompagne presque toujours d'une augmentation du nombre des vaisseaux capillaires, dont les parois présentent des altérations sur lesquelles je reviendrai plus loin. Les fibrilles névrogliques sont au contraire peu abondantes ; elles sont entourées de déchets protoplasmiques provenant de la désintégration des gaines de myéline et des fibrilles cylindraxiles.

Dans les plaques anciennes, les noyaux sont au contraire très peu nombreux, mais les fibrilles forment un feutrage très épais dans lequel on distingue de place en place des vaisseaux à parois très sclérosées. Ces fibrilles sont très fines, très longues, elles ne présentent aucune anastomose et aucune division ; elles sont pour la plupart à direction longitudinale, quelques-unes, agencées en trousseaux serrés ou en tourbillons, sont à direction transversale, et serpentent entre les premières.

Sur le chiasma et les bandelettes, où il n'existe pas de travées conjonctives cloisonnant le tractus comme au niveau des nerfs optiques, la plaque de sclérose présente exactement le même aspect qu'une plaque de la moelle ; sur une coupe longitudinale, on distingue nettement les fibres longues, qui courent dans le sens des fibres nerveuses, et forment une nappe assez régulière, où cheminent quelques fibrilles transversales. Le tissu de sclérose est parfois creusé, au niveau des bandelettes, par de larges lacunes, limitées par une couche très

épaisse de névroglie. Aucun revêtement cellulaire ne tapisse cette paroi ; mais on voit souvent dans l'espace lacunaire des débris protoplasmiques. L'aspect est assez comparable à ce qu'on observe sur certaines plaques siégeant dans la substance blanche des hémisphères, surtout au voisinage des cavités ventriculaires (Pl. IV, fig. 3).

Dans les plaques siégeant sur les nerfs optiques, la névroglie présente un aspect différent.

Sur les coupes longitudinales, on voit avec une grande netteté un feutrage d'une richesse extrême formé de fibrilles très fines, très longues, un peu sinueuses, qui ne présentent aucune anastomose et aucune division. La presque totalité de ces fibres est à direction longitudinale, et elles sont groupées en colonnes épaisses, très irrégulières comme forme et comme dimensions. Des trousseaux de fibres transversales ou obliques parcourent ces fibres longues, et passent en pont d'une travée à l'autre. De nombreux noyaux sont disséminés dans ce feutrage ; ce sont des éléments névrogliques très polymorphes ; les uns sont volumineux, clairs, avec un gros nucléole foncé, les autres sont plus petits, ovalaires ou allongés, d'autres sont plus ou moins déformés en raquette. On trouve de place en place de volumineux noyaux auxquels viennent s'accoler de fines fibrilles, leur donnant l'aspect classique des cellules araignées.

Ces colonnes de tissu névroglique sont séparées par des espaces clairs longitudinaux, qui correspondent aux cloisons conjonctives (Pl. III, fig. 3).

Les coupes transversales montrent également fort bien ces détails de structure : on y distingue les espaces

stellaires, qui correspondent aux cloisons conjonctives ; et où on ne trouve que quelques noyaux et quelques fibrilles névrogliales ; à leurs limites, la sclérose est très épaisse, et forme des îlots compacts, où l'on voit la section des fibres longues sous forme d'un pointillé très fin et très serré. Des cellules névrogliales sont disséminées dans ce feutrage dont la cohésion est encore augmentée par la présence des fibres transversales, et il est remarquable de voir combien au milieu de cette énorme prolifération névrogliale il semble rester peu de place aux éléments nerveux (Pl. III, fig. 2).

La sclérose névrogliale se présente donc sur les voies optiques avec ses caractères généraux habituels ; mais sur les nerfs optiques, la texture de la plaque est différente de ce qu'elle est sur les autres faisceaux blancs : c'est à l'existence des cloisons conjonctives qu'elle doit sa disposition fasciculée si particulière.

4^e *Vaisseaux.* — Dans un grand nombre de foyers de sclérose, les vaisseaux sont multipliés et leurs parois présentent des lésions inflammatoires.

Dans les plaques jeunes, les tuniques vasculaires sont relativement peu épaissies, mais elles sont infiltrées de cellules rondes, très abondantes en quelques points.

L'adventice est également infiltrée. Des cellules névrogliales accompagnées d'un petit nombre de fibrilles viennent au contact des parois du vaisseau. Ces altérations sont surtout marquées sur les capillaires qui cheminent dans les cloisons interfasciculaires du nerf optique, dans ses segments intraorbitaire et intracranien.

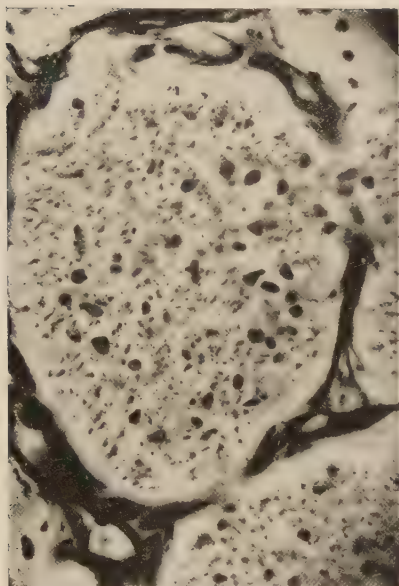
Dans les plaques anciennes, c'est la sclérose vasculaire et périvasculaire qui domine. Les tuniques du vaisseau sont considérablement épaissies ; l'adventice est

PLANCHE IV

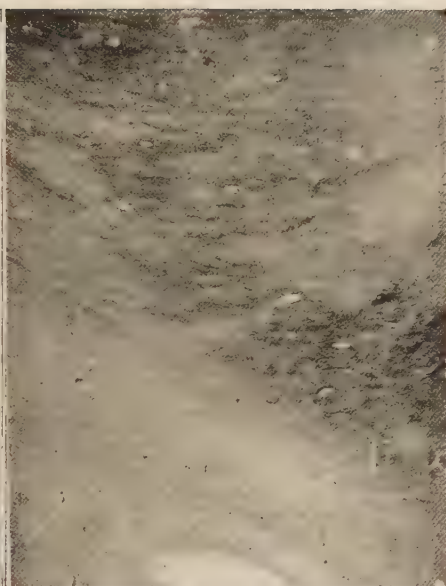
Fig. 1. — CAS MOREAU. — Nerf optique gauche, coupé à 6 millimètres derrière le globe. Imprégnation suivant la méthode de Bielchowsky. Persistance des cylindraxes, dont le nombre est cependant diminué. Le tissu conjonctif périfasciculaire et les noyaux des cellules névrogliales sont également imprégnés. Les zones claires indiquent la place occupée par les fibrilles névrogliales. Microphot. (Obj. à immersion 1/15, Stiassnie).

Fig. 2. — CAS MOREAU. -- Chiasma (partie centrale). Plaque de sclérose jeune. Vaisseaux très abondants. Noyaux névrogliaux disséminés partout, prolifération peu intense des fibrilles. Méthode de Lhermitte. Microphot. (Obj. 4 Stiassnie).

Fig. 3. — CAS MANSARD. — Bandelette optique droite, coupe longitudinale au niveau d'une plaque. Enorme sclérose névrogliale fibrillaire, très peu de fibrilles transversales, larges lacunes. Méthode de Lhermitte. Microphot. (Obj. 4 Stiassnie).



1



2



3

très fibreuse, et de ce tissu très dense partent en rayonnant d'épaisses cloisons qui vont se confondre avec la charpente conjonctive du nerf.

Les vaisseaux centraux sont presque constamment le siège de lésions analogues ; l'artère et la veine ont leurs parois sclérosées et elles se trouvent englobées dans de larges îlots de tissu conjonctif. Autour de ces îlots la sclérose névroglie est toujours très marquée (Pl. III, fig. 1). Les fins capillaires du chiasma et des bandelettes présentent les mêmes modifications, augmentation de leur nombre, épaississement et infiltration de leurs parois. Leur lumière est généralement peu rétrécie, et ils sont toujours entourés d'épaisses couches de névroglie.

5° *Tissu conjonctif*. — Les altérations du tissu conjonctif sont très variables. Il est fréquent de n'observer qu'un léger épaississement des cloisons du nerf optique, et une légère prolifération des fibres conjonctives qui accompagnent dans leur trajet profond les capillaires du segment intracranien, du chiasma et des bandelettes ; dans ces cas il n'existe que de la sclérose péri-vasculaire. Dans d'autres cas au contraire, le tissu conjonctif est épaissi et forme dans les îlots de sclérose des bandes plus ou moins étendues.

Les coupes transversales du nerf montrent l'épaississement des cloisons interfasciculaires qui enserrant les colonnes de névroglie ; les coupes longitudinales font voir que depuis la lame criblée, les cloisons sont reliées entre elles par une série de trousseaux de fibres transversales qui segmentent les faisceaux nerveux et remanient l'architecture du nerf.

La sclérose est comme nous venons de le voir, toujours plus marquée autour des vaisseaux centraux.

Dans le chiasma et les bandelettes la sclérose est toujours très discrète ; elle se réduit à un léger épaissement de la couche conjonctive sous-piémérienne et des fascicules de fibres qui cheminent avec les vaisseaux.

6° *Méninges*. — De même qu'au niveau des plaques médullaires on peut noter un léger épaissement de la pie-mère, de même il existe parfois sur les tractus optiques un certain degré de sclérose de la lepto-méninge ; mais ce sont des lésions très inconstantes, et toujours très minimes. Au niveau du nerf optique intraorbitaire, on ne trouve pas d'altération inflammatoire des gaines, ni épaissement, ni infiltration, ni symphyse ; il peut cependant quelquefois exister des lésions vasculaires, analogues à celles déjà décrites.

7° *Rétine*. — Je ne mentionne la rétine que pour mémoire ; dans les trois cas où j'ai pu l'étudier, elle ne présentait aucune lésion caractéristique, au moins dans ses parties péri-papillaires que j'ai seules examinées. Bien que quelques auteurs aient décrit des altérations visibles à l'ophtalmoscope, qu'ils rattachent à la sclérose en plaques, l'existence de lésions rétiniennes dues à cette affection reste très douteuse. Uhthoff et Lubbers pensent également que la rétine ne présente pas de modifications particulières.

*
* *

En résumé, *les lésions des voies optiques dans la sclérose disséminée sont identiques aux autres lésions du système nerveux central qu'on observe dans cette affection : on y retrouve la démyélinisation des fibres nerveuses, sans dégénérescences secondaires, les altérations cylindraxiles, la sclérose névroglique et les lésions*

vasculaires. Seules les plaques du nerf optique ont une texture spéciale due à la présence des cloisons conjonctives.

Comme pour les plaques de la moelle et de l'encéphale, il n'est pas possible de dire si la prolifération de la névroglie est le phénomène initial, si les fibres nerveuses sont primitivement atteintes, ou si ce sont les altérations vasculaires qui tiennent sous leur dépendance directe celles des autres éléments. Quoi qu'il en soit, le caractère nettement inflammatoire de certaines lésions et la constance des modifications vasculaires sont en faveur de l'origine infectieuse de la sclérose en plaques.

II. — LÉSIONS DES VOIES OCULO-MOTRICES.

A. — *Nerfs oculo-moteurs*.

Les altérations des nerfs oculo-moteurs reconnaissent pour cause des plaques pédonculaires ou protubérantielles dont la localisation est très variable suivant les cas. On peut classer ces lésions en lésions nucléaires et lésions radiculaires.

1° *Lésions nucléaires*. — Contrairement à l'opinion de certains auteurs, la substance grise n'oppose pas une barrière infranchissable aux foyers de sclérose en évolution, et de même qu'il existe des plaques dans l'écorce cérébrale et les noyaux gris centraux des hémisphères, de même les masses grises pédonculo-protubérantielles peuvent être intéressées par la sclérose.

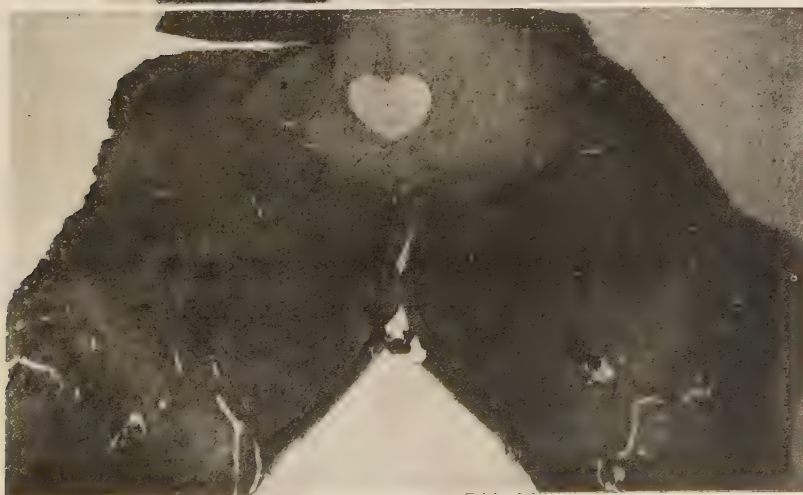
Classiquement, quand cette sclérose atteint la substance grise, les cellules sont respectées et nullement atrophiées ; mais les exceptions à cette règle sont très

PLANCHE V

Fig. 1. — CAS MANSARD. — Pédoncules cérébraux, coupe au niveau de la partie moyenne des tubercules quadrijumeaux postérieurs. Sclérose périépendymaire. Foyers disséminés dans les faisceaux pyramidaux. Lésions très discrètes des faisceaux longitudinaux postérieurs. Hématoxyline au fer. Microphot.

Fig. 2. — CAS MANSARD. — Pédoncules cérébraux. Coupe au niveau de la partie supérieure de la valvule de Vieussens. Large plaque périépendymaire s'étendant dans la calotte du pédoncule gauche. Demyélinisation complète du faisceau longitudinal droit, et altérations des fibres périphériques du faisceau gauche. Foyers multiples dans les autres régions pédonculaires. Hématoxyline au fer. Microphot.

Fig. 3. — CAS MOREAU. — Pédoncules cérébraux. Coupe au niveau de la partie antérieure des tubercules quadrijumeaux antérieurs et intéressant le noyau de l'oculo-moteur. Très large sclérose périépendymaire, atteignant le noyau de la III^e paire à gauche. Lésions discrètes et diffuses, dans la calotte, les deux noyaux rouges et les faisceaux pyramidaux. Hématoxyline au fer. Microphot.



nombreuses ; on sait en effet que les grandes cellules pyramidales de l'écorce, peuvent présenter comme les cellules radiculaires des cornes antérieures (Lejonne), un processus d'atrophie pigmentaire.

Au niveau des noyaux oculo-moteurs, les mêmes lésions peuvent exister.

Les noyaux de la III^e paire sont le plus souvent intéressés par une plaque de sclérose périépendymaire qui s'est propagée vers l'espace interpédonculaire ; il peut toutefois exister des foyers de petite étendue, indépendants de toute plaque de voisinage, et lésant tout ou partie du noyau. En certains points, la sclérose névroglique entoure de toutes parts les grandes cellules motrices qui restent normales ; en d'autres points les lésions sont beaucoup plus destructives : les cellules sont atrophiées, elles perdent leurs prolongements, et se réduisent à leur noyau entouré de déchets protoplasmiques ; la méthode de Nissl y montre les altérations caractéristiques de l'atrophie pigmentaire, les cylindraxes qui cheminent autour de ces cellules sont en grande partie détruits, et présentent les lésions déjà décrites. Ces atrophies cellulaires sont généralement partielles ; elles peuvent exister sur un groupe cellulaire, alors que les groupes voisins sont normaux (Pl. V, fig. 3, et Pl. VII, fig. 1 et 2).

Les noyaux de la IV^e paire peuvent être atteints eux aussi par la sclérose périépendymaire, et présenter les mêmes lésions que la III^e paire.

La VI^e paire enfin, qui fait saillie sous le quatrième ventricule, peut être lésée soit par la sclérose sous-épendymaire, soit par des plaques développées dans la calotte protubérantielle.

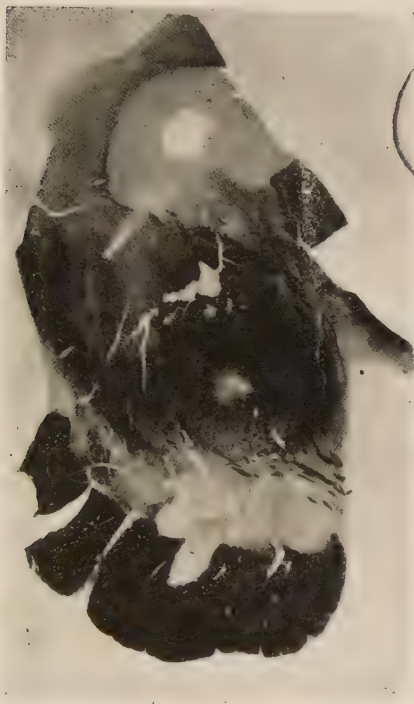
PLANCHE VI

Fig. 1. — CAS MANSARD. — Pédoncule cérébral droit. Sclérose périépendymaire, lésion du noyau de la III^e paire et du faisceau longitudinal gauche. Plaque dans le pied et dans le noyau rouge. Méthode de Pal. Microphot.

Fig. 2. — CAS MANSARD. — Coupe inférieure à la précédente. Petite plaque dans le noyau de la III^e paire à droite. Plaque dans le pied, le locus niger et le noyau rouge. Même technique.

Fig. 3. — CAS MANSARD. — Pédoncule droit. Même région que les coupes précédentes. Coloration de la névroglie par la méthode de Lhermitte. Microphot.

Fig. 4. — CAS CORDEAU. — Protubérance. Coupe au niveau du noyau de la VI^e paire. Lésion diffuse de la calotte. Sclérose péripyramidale, lésions très marquées des fibres transversales des pédoncules cérébelleux moyens. Demyélinisation des fibres de la VI^e paire. Altérations des fibres du facial. Hématoxyline au fer. Microphot.



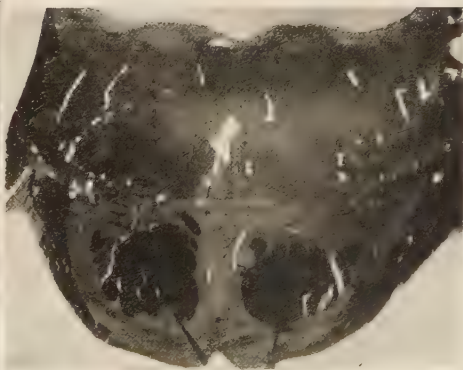
1



2



3



4

2° *Lésions radiculaires.* — Dans le pédoncule cérébral, les plaques de sclérose du noyau rouge et de l'espace interpédunculaire intéressent très fréquemment les fascicules des fibres radiculaires de la III^e paire ; les lésions sont toujours des lésions localisées, ne détruisant pas la continuité des fibres. Le tissu névroglie hypertrophié englobe les éléments nerveux qui y cheminent sur un trajet plus ou moins long. Il est fréquent de voir de larges plaques, étalées à la surface du pédoncule et enserrant les fascicules radiculaires à leur émergence (Pl. VIII, fig. 1).

Les fibres de la IV^e paire, dans leur trajet intrapédunculaire, traversent souvent de larges foyers périépendymaires, ou propagés des pédoncules cérébelleux supérieurs à la valvule de Vieussens ; les altérations des fibres ont ici encore les mêmes caractères.

Quant aux fibres radiculaires de la VI^e paire, elles sont dans leur long trajet intraprotubérantiel, atteintes par des plaques développées, soit dans la calotte, soit dans les régions avoisinant les faisceaux pyramidaux ; elles peuvent elles aussi être atteintes au niveau de leur émergence (Pl. VI, fig. 4).

Mais il existe d'autres lésions radiculaires que celles situées dans l'intérieur du tronc cérébral : la sclérose névroglie se prolonge plus ou moins sur les racines après leur émergence, et donne lieu à la production sur leur trajet d'une série de petits foyers distincts. Il existe en effet dans les racines des nerfs oculo-moteurs, de même que dans celles d'autres nerfs craniens comme l'ont montré récemment Lhermitte (1) et Klar-

1. LHERMITTE ET KLARFELD. La structure réelle des nerfs craniens et des racines rachidiennes de l'homme, et ses relations

feld, une charpente névroglie des plus nettes, qui peut être le siège de processus pathologiques spéciaux au même titre que la névroglie des centres. Sur les racines de la III^e paire, les lésions peuvent se poursuivre jusqu'au point de réunion de tous les fascicules : là le tronc nerveux périphérique est constitué, toute sclérose névroglie cesse, et avec elle les altérations des fibres nerveuses, sauf parfois quelques dégénérescences descendantes discrètes, trouvant leur origine dans la lésion d'un certain nombre de cellules nucléaires.

Il en est de même pour la IV^e et la VI^e paire, où la sclérose peut se prolonger sur une longueur de 5 à 6 millimètres après leur émergence. Au delà le tronc nerveux est normal, toutes les lésions cessent là où s'arrête la névroglie.

B. — *Voies d'association.*

Les lésions des voies d'association oculo motrices dans la sclérose en plaques sont encore fort peu connues. Cependant les cas ne sont pas exceptionnels où on observe des altérations des faisceaux longitudinaux postérieurs, et la sclérose de la région des tubercules quadrijumeaux, où semblent exister au moins en partie les centres coordinateurs supranucléaires.

1° *Lésions du faisceau longitudinal postérieur.* — Entrevues par quelques auteurs elles ont été bien étudiées pour la première fois dans la sclérose en plaques par Raymond et Cestan. Comme toutes les lésions de

avec les processus pathologiques, les inflammations et les néoplasies en particulier. *Semaine médicale*, 10 janvier 1912.

la sclérose disséminée, ce sont des altérations en foyers, ne déterminant pas de dégénérescences secondaires : on y retrouve comme ailleurs la démyélinisation des fibres nerveuses et la sclérose névroglique. Elles peuvent être très discrètes et n'atteindre que quelques fibres, elles sont dans d'autres cas beaucoup plus massives, et s'étendent alors à la totalité d'un ou des deux faisceaux.

Leur siège est des plus variables, elles s'échelonnent sur toute la hauteur de la protubérance et du pédoncule. Elles coexistent souvent soit avec des plaques de la calotte ou du noyau rouge, soit avec des foyers situés au niveau des noyaux oculo-moteurs, spécialement de la III^e paire (Pl. V, fig. 1 et 2 : Pl. VI, fig. 1, 2 et 3).

Je ne veux pas faire ici une étude complète du faisceau longitudinal postérieur, de ses connexions anatomiques et de son rôle physiologique. Je rappellerai seulement qu'on s'accorde actuellement à le considérer comme la voie principale suivie par les fibres reliant entre eux les noyaux oculo-moteurs, et spécialement la VI^e et la III^e paire (1). Un certain nombre de faits tendraient à prouver que le noyau de la VI^e paire est le centre des mouvements associés de latéralité des globes oculaires ; une observation récente de Rohmer et Hoche (2) a montré en effet, dans un cas de paraly-

1. Voir v. BECHTEREW. Les voies de conduction du cerveau et de la moelle. Traduction C. Bonne, Paris, 1900.

LANGE. Le faisceau longitudinal postérieur. *Congrès d'Amsterdam*, 1907.

COUTELA. Thèse Paris, 1908.

2. ROHMER ET HOCHÉ. Paralyse des mouvements associés de latéralité. *Soc. Méd. de Nancy*, 8 juin 1910 ; *Revue médicale de l'Est*, p. 497, 1910 ; *Soc. franç. d'Ophtalm.* Congrès, 1910.

PLANCHE VII

Fig. 1. — CAS MOREAU. — Noyau de l'oculo-moteur gauche. Cellules intactes du groupe ventral. Méthode de Bielchowsky. Microphot. (Obj. à immersion 1/15 Stiasnie).

Fig. 2. — CAS MOREAU. — Noyau de l'oculo-moteur gauche. Cellules du groupe dorsal, profondément altérées ; diminution des cylindraxes ; même technique, même grossissement.

Fig. 3. — CAS MOREAU. — Chiasma. Cylindraxes normaux ; même technique, même grossissement.

Fig. 4. — CAS MOREAU. — Un foyer de sclérose jeune. Altérations très profondes des cylindraxes ; même technique, même grossissement.



1



2



3



4

sie des mouvements associés de latéralité vers la gauche, l'existence d'un tubercule situé dans le noyau de la VI^e paire gauche ; d'après ces auteurs ce fait confirmerait l'existence d'un filet de la VI^e paire allant à l'oculo-moteur commun de l'autre côté, et ne cadrerait pas avec la théorie de l'existence d'un autre centre supra-nucléaire.

Pour ce qui est de la sclérose en plaques, il paraît certain que les lésions du faisceau longitudinal postérieur sont parmi les causes les plus importantes des paralysies des mouvements associés de latéralité ; mais ce ne sont peut-être pas les seules lésions capables de les déterminer.

2° *Lésions périépendymaires et des tubercules quadrijumeaux.* — On observe en effet d'une façon presque constante des lésions de la substance grise périépendymaire et des tubercules quadrijumeaux. C'est dans ces régions que d'après de nombreux auteurs, siègent probablement les centres coordinateurs des mouvements des yeux (1). Il est possible d'admettre que des altérations de ces régions puissent déterminer des paralysies du regard, soit des mouvements de latéralité, soit des autres mouvements associés (élévation, convergence), que n'expliquent pas les lésions du faisceau longitudinal postérieur.

Il faut rappeler aussi que le pédoncule cérébral est un vaste carrefour où s'intriquent de nombreux éléments des voies cérébelleuses, et les systèmes de fibres reliant le noyau rouge à diverses parties du névraxe ; il existe également des fibres d'association, venues de différents

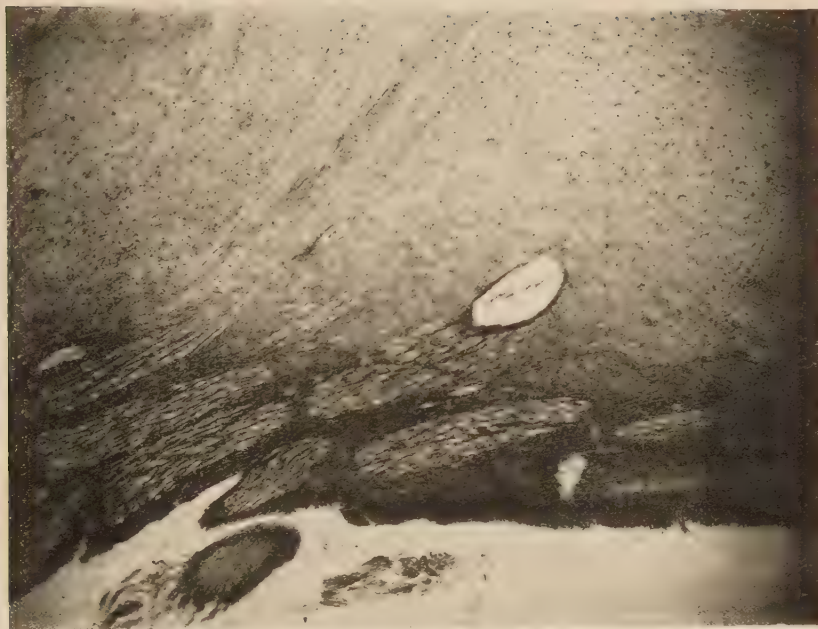
1. Voir COUTELA. Thèse, page 46.

PLANCHE VIII

Fig. 1. — CAS MANSARD, — Plaque de sclérose à l'émergence des fibres radiculaires de l'oculo-moteur droit. Méthode de Lhermitte. Microphot. (Obj. 4 Stiasnie).

Fig. 2. — CAS MANSARD. — Sclérose entourant la corne occipitale du ventricule latéral droit. Nombreuses lacunes. Villosité épendymaire. Méthode de Lhermitte. Microphot. (Obj. 4 Stiasnie).

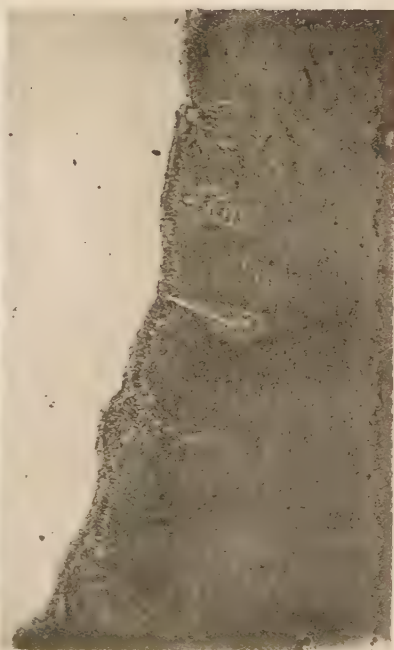
Fig. 3. — CAS MANSARD. — Paroi de l'Aqueduc de Sylvius. Sclérose sous-épendymaire et culs-de-sac épithéliaux glanduliformes. Méthode de Van Gieson. Microphot. (Obj. 4 Stiasnie).



1



2



3

noyaux des nerfs craniens et en particulier du noyau de Deiters. Il est vraisemblable que des altérations multiples de ces voies jouent un rôle important dans la production du nystagmus, soit en déterminant des paralysies associées incomplètes, soit en amenant des troubles de l'appareil régulateur du tonus et de l'équilibre des muscles des globes oculaires.

∴

La nature des lésions des voies optiques et oculomotrices dans la sclérose en plaques permet d'interpréter certains faits cliniques très particuliers à cette curieuse affection.

Le fait essentiel est la conservation de la continuité anatomique et fonctionnelle de l'élément noble de la fibre nerveuse. On s'explique facilement par ce fait pourquoi les altérations en apparence si profondes des nerfs optiques et du chiasma ne déterminent pas la cécité complète ; on comprend également la rareté des symptômes hémianopsiques, ce qui au premier abord peut surprendre si on considère la fréquence et l'étendue des lésions des voies optiques en arrière du chiasma.

La régénération des fibres nerveuses permet d'expliquer les améliorations spontanées si remarquables des troubles visuels et des paralysies oculaires, améliorations qui s'observent également pour les autres manifestations de la sclérose disséminée. Et le désaccord qui existe entre les signes fonctionnels, les signes physiques et les lésions anatomiques apparentes se retrouve pour les symptômes visuels avec la même netteté que

pour les autres éléments du syndrome, lorsque par exemple des foyers disséminés des voies pyramidales ne se traduisent que par des troubles spasmodiques légers, ou qu'une sclérose intense des racines et des cordons postérieurs ne détermine que des altérations insignifiantes de la sensibilité.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS AVEC EXAMEN ANATOMIQUE

TECHNIQUE

Les examens anatomiques des quatre cas rapportés ici ont été faits sur des pièces recueillies sur les sujets formolés. Le formolage du système nerveux central est indispensable pour obtenir un matériel d'étude bien conservé, surtout lorsqu'on a en vue des recherches sur la névrogie, qui, quelques heures après la mort, présente déjà de profondes altérations. La technique est bien connue : elle consiste, aussitôt que possible après la mort, à injecter, par les fosses nasales ou par le sommet de l'orbite, une solution de formol dans la cavité arachnoïdienne ; la quantité varie suivant la concentration : il suffit de 150 centimètres cubes de formol à 20 % pour obtenir une bonne fixation.

Le formolage a de plus l'avantage, en durcissant le tissu nerveux, de faciliter le prélèvement des pièces. Pour les nerfs optiques et oculo-moteurs, des difficultés spéciales se présentent, qui sont dues au trajet de ces organes dans des régions osseuses où ils sont difficilement abordables. Il convient de les prélever en masse, et de ne les isoler que lorsque la fixation est

complète. Vincent (1). et Bourdier (2) ont bien réglé ces techniques (3).

Le meilleur fixateur paraît être le formol à 10 %, puis à 8 % pour éviter un durcissement trop intense. Ce mode de fixation a l'avantage de permettre toutes les colorations ; il est indispensable quand il faut faire des coupes à congélation pour certaines techniques spéciales.

Pour remplacer la méthode de Pal, qui exige un chromage prolongé des pièces, on a cherché des techniques plus rapides, pouvant s'appliquer après la fixation au formol ; Nageotte a proposé une méthode rapide à l'hématéine alunée, qui donne d'excellents résultats ; il en est de même de la méthode à l'hématoxyline au fer, dont M^{lle} Loyez a récemment donné la technique (4). Cette méthode s'applique aussi bien aux coupes à congélation qu'à celles faites à la celloïdine ou à la paraffine.

La méthode de van Gieson est fort utile pour l'étude du tissu conjonctif. Elle peut rendre aussi des services pour la névroglie ; la coloration de ce tissu est cependant assez difficile à obtenir. Il faut employer la méthode rapide, maintenir la coupe 4 à 5 minutes dans la solution colorante, laver à l'eau 30 secondes au maximum, et déshydrater, puis monter rapidement. Une coloration

1. VINCENT. Thèse Paris, 1910.

2. BOURDIER. Thèse Paris, 1911.

3. VOIR AUSSI MONTHUS ET OPIN. *Technique microscopique de l'œil*. 2^e éd, 1911.

4. M^{lle} LOYEZ. Coloration des fibres à myéline par l'hématoxyline au fer. *Soc. de Neurol*, 1911.

plus lente, qui exige un lavage plus prolongé, ne donne qu'une mauvaise différenciation de la névroglie.

Les colorations au carmin donnent des préparations fort belles : elles rendent les plus grands services pour l'étude des cellules nerveuses et des cylindraxes ; mais pour étudier les lésions fines de ces éléments, il est de toute nécessité d'employer des méthodes électives.

Pour la névroglie, la méthode de Lhermitte et Guccione donne des résultats excellents (1). Le principe en est le suivant : fixation au formol, coupes à congélation, mordantage au sublimé, puis au liquide de Fol ; coloration à chaud sur lame avec une solution concentrée de bleu Victoria ; différenciation au Gram, puis déshydratation avec un mélange de xylol et d'huile d'aniline pure ; montage au baume. Les cellules et les fibrilles névrogliques sont colorées en bleu ; il faut savoir que cette méthode colore en outre divers éléments, en particulier les globules du sang (en bleu ou bleu vert) et la fibrine (en bleu) ; cette dernière est facile à distinguer de la névroglie, son réseau est grossier, irrégulier, et n'a rien de la finesse et de la ténuité extrême du tissu névroglique. La méthode de Bielchowsky (2), appliquée, depuis les recherches de cet auteur, à l'étude de la sclérose en plaques, permet d'étudier les lésions fines des cylindraxes ; elle donne aussi de bonnes imprégnations des cellules, et concurremment avec la méthode classique de Nissl et ses dérivés, elle est très précieuse pour la recherche des altérations cellulaires.

Le principe de la méthode est une imprégnation au

1. LHERMITTE ET GUCCIONE. *Semaine médicale*, juin 1909, et *Rev. neurol.*, 15 août 1909.

2. BIELCHOWSKI. *Neurol. Centralbl.*, 1903 et 1904.

nitrate d'argent, puis passage dans la solution de Bielschowsky (azotate d'argent, soude caustique et ammoniaque) réduction par le formol neutre, et virage à l'or.

Comme la méthode de Lhermitte, elle exige une fixation parfaite, soit au formol ordinaire, soit mieux au formol neutre ; les coupes doivent être faites à congélation ; c'est là un inconvénient assez sérieux, car il est impossible dans ces conditions de faire des coupes en série ; aussi ne peut-on employer cette méthode que sur des points très limités.

I. — CAS MANSARD.

L'histoire clinique de ce malade, fort intéressante au point de vue neurologique, a été rapportée par H. Claude et P. Merle, à la Société de Neurologie le 14 avril 1910 (Un nouveau cas de sclérose en plaques avec agnosie tactile).

Je donnerai ici le résumé des symptômes nerveux, renvoyant pour des détails plus complets à l'observation publiée par ces auteurs.

OBSERVATION. — Mansard Paul, âgé de 17 ans, tourneur-repousseur, entre à la Salpêtrière dans le service du professeur Raymond, en février 1910.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Lui-même a toujours été chétif.

Début de la maladie en février 1909, par fatigue dans les membres inférieurs, surtout à gauche, puis faiblesse et maladresse des mains.

Examen. — Marche presque impossible, titubation, la jambe gauche ne se meut presque pas.

Force musculaire très diminuée.

Les mouvements des membres supérieurs sont assez bien conservés.

Réflexes vifs aux membres supérieurs, mais faibles aux membres inférieurs, surtout les rotuliens.

Réflexes crémastériens et abdominaux très faibles.

Clonus bilatéral, mais réflexe plantaire en flexion des deux côtés.

Ataxie et tremblement intentionnel. Adiadococinésie à gauche.

Aux membres inférieurs, pas d'ataxie notable.

Parole hésitante, traînante et scandée.

Troubles sphinctériens très marqués.

Pas de lymphocytose céphalo-rachidienne.

Sensibilité superficielle conservée à tous les modes.

Sens articulaire très troublé pour les doigts ; sensibilité osseuse conservée.

Agnosie tactile très prononcée, avec élargissement des cercles de Weber.

État psychique : puéril, indifférent ; gros troubles de l'attention.

Examen oculaire. — Praticqué d'abord le 13 avril 1910 par le Dr J. Galezowski. Il existait à ce moment :

Inégalité pupillaire, avec conservation des réflexes.

Décoloration du segment temporal de la papille gauche.

Scotome central de ce côté.

Nystagmus dans les mouvements de latéralité.

Début des troubles de la vue il y a trois ans. N'a jamais eu de diplopie.

6 octobre 1910. — L'examen oculaire que j'ai pratiqué à cette date montre une aggravation marquée de tous les symptômes.

Pupilles inégales, la gauche beaucoup plus large que la droite. Tous les réflexes pupillaires sont conservés et normaux.

Musculature externe. — 1° Nystagmus permanent ; les oscillations, qui existent même au repos, sont plus accusées dans les

mouvements ; secousses horizontales avec légère rotation, surtout sur l'œil gauche.

2° Pas de déviation oculaire au repos.

3° Mouvements associés : l'*abaissement* des globes se fait d'une façon normale des deux côtés.

L'*élévation* est peu étendue et se limite à une excursion de 20° environ.

Parésie des mouvements de latéralité vers la gauche, prédominant sur l'œil gauche, dont le droit externe est très affaibli ; l'excursion en dehors de cet œil est de 15° à peine.

Paralysie incomplète de la convergence. — Le mouvement de convergence est très faible sur l'œil droit, et nul sur l'œil gauche.

4° Pas de diplopie, même au verre rouge.

Fond d'œil. — OD. : La papille est légèrement décolorée dans sa totalité. Les vaisseaux sont normaux.

OG. : Papille atrophiée, d'une teinte grise uniforme, sauf dans son segment temporal qui est très blanc.

Vaisseaux grêles. Les petits vaisseaux du disque papillaire ne sont plus visibles.

Pas de lésions chorio-rétiniennes.

Champ visuel. — OD. : Normal pour le blanc et les couleurs.

OG : Large scotome central absolu s'étendant à 15° autour du point de fixation.

Champ visuel périphérique très rétréci pour le blanc et les couleurs (30° en dedans, 45° en haut, 50° en bas, 50° en dehors).

Acuité visuelle. — V OD : 0,7.

V OG : compte les doigts à 2 m. 50.

Décès le 23 octobre 1910, par infection urinaire et complications pulmonaires.

Examen anatomique

Autopsie trente heures environ après la mort. Le système nerveux central a été formolé.

Centres nerveux. — Très nombreuses plaques de sclérose disséminées dans toutes les parties de l'axe cérébro-spinal ; les unes sont anciennes, grisâtres, fermes, les autres récentes, molles, rosées, avec des vaisseaux abondants nettement visibles sous forme d'un fin piqueté.

L'examen histologique a décelé les altérations habituelles des divers éléments : démyélinisation des fibres sans dégénérescences systématisées, sclérose névroglique très intense, altérations vasculaires, conservation partielle des cylindraxes qui présentent dans les plaques destructives anciennes des lésions très marquées.

1° *L'examen macroscopique* des tractus optiques depuis le globe oculaire jusqu'à l'extrémité postérieure des bandelettes ne donne que peu de renseignements.

Les nerfs optiques sont très grêles, surtout le gauche, de consistance dure, presque fibreuse ; la gaine méningée n'est pas anormalement adhérente. Le chiasma est grêle et aminci dans toutes ses parties. La bandelette optique gauche est nettement diminuée de volume. On ne distingue pas de plaques de sclérose à la surface de ces divers segments.

Les mensurations donnent les résultats suivants :

	Nerf optique droit	Nerf optique gauche
A 2 millimètres de la papille, diamètre . . .	2 mm. 5	2 mm. 1
Partie moyenne du trajet		
orbitaire	2 mm. 4	2 mm. »
Trajet canaliculaire . . .	3 mm.	2 mm. 6
Trajet intracranien . . .	3 mm. 8 de large	3 mm.
—	1 mm. 7 d'épaisseur	1 mm. 4

Chiasma

Diamètre transversal	12 millimètres
Diamètre antéro-postérieur	5 mm. 5
Origine du nerf optique droit	3 mm. 9
— — gauche.	3 mm. 5
— de la bandelette droite	3 mm. 5
— — gauche.	3 mm. 2

2° *Examen histologique.*

A. — NERF OPTIQUE DROIT. — a) *Segment rétrobulbaire et papille.* — Fixation au liquide de Müller, inclusion à la celloïdine, coupes horizontales en série.

Colorations: méthode de Pal, hémateïne-éosine, carmin, Van Gieson.

Fibres nerveuses. — Altérations considérables des faisceaux de fibres nerveuses. Par la méthode de Pal on constate une démyélinisation très étendue; les faisceaux de fibres qui persistent sont très grêles.

Au niveau de l'extrémité tout antérieure du nerf on observe une disposition très particulière: les gaines de myéline n'atteignent pas la lame criblée, mais s'arrêtent

loin derrière elle, et d'autant plus loin qu'on considère des faisceaux plus internes ; il existe à ce niveau une large plaque de sclérose qui se limite antérieurement à la lame criblée, et qui dans la totalité de la section du nerf interrompt les gaines de myéline (Pl. I, fig. 1).

En arrière, on retrouve cà et là et de façon irrégulière quelques faisceaux épars, très pâles, de fibres myélinisées, qui semblent par places fragmentées en tronçons ; dans les zones plus postérieures, les lésions diminuent d'intensité, et on retrouve un nombre de plus en plus grand de fibres intactes. Les faisceaux les plus rapprochés des vaisseaux centraux sont entièrement démyélinisés.

Mêmes dispositions sur des coupes transversales : les faisceaux conservés sont épars, et ils sont de plus en plus épais à mesure qu'on s'éloigne de la papille. Sur une coupe passant par la partie moyenne du trajet des vaisseaux centraux (Pl. II, fig. 1), on ne retrouve que deux groupes de faisceaux conservés, dont l'un, très grêle, est dissocié par la sclérose et présente de nombreuses fibres isolées dans le tissu interstitiel.

La papille présente une excavation atrophique des plus nettes.

Tissu conjonctif. — Les coupes colorées à l'hématéine-éosine et au Van Gieson, montrent au niveau des cloisons interfasciculaires une hypertrophie très nette du tissu conjonctif. Sur les coupes longitudinales, les cloisons apparaissent sous l'aspect d'épaisses colonnes qui en avant viennent s'unir au feutrage conjonctivo-élastique de la lame criblée, et s'enfoncent en arrière dans le tronc du nerf.

Ces colonnes échangent entre elles des anastomoses

nombreuses, sous forme de faisceaux transversaux, formant pont de l'une à l'autre, fragmentant les fascicules nerveux, et remaniant l'architecture du nerf ; de nombreuses cellules conjonctives sont disséminées dans ces cloisons.

Sur les coupes colorées au Van Gieson, on constate de plus : la disparition des gaines de myéline, et une prolifération intense du tissu névroglie.

Névroglie. — Difficile à bien voir dans ce segment du nerf car elle a été très altérée par le séjour des pièces dans le liquide de Müller. Les cloisons des faisceaux primaires, constituées par de la névroglie, se présentent sous la forme de manchons épais, doublant les cloisons conjonctives interfasciculaires, enserrant les fascicules primaires, et formant par places des nappes ininterrompues, où il est impossible de distinguer aucune gaine de myéline.

A un fort grossissement l'aspect est fort différent de ce qu'on constate au niveau des cloisons interfasciculaires ; alors que celles-ci sont formées de tissu conjonctif dense avec quelques fibres élastiques, on ne retrouve dans les autres aucun de ces éléments : elles sont constituées en totalité par un tissu très serré de fibrilles névrogliales, en nombre considérable, tressées et enchevêtrées en réseau dont il est impossible de représenter exactement l'aspect et la richesse.

Ces fibres sont surtout longitudinales, quelques-unes sont transversales et unissent les fascicules entre eux.

Au milieu de ce tissu fibrillaire, on trouve des cellules de forme et de dimensions variables, mais un grand nombre d'entre elles sont altérées par le liquide fixateur.

Vaisseaux. — Les vaisseaux centraux sont plongés

dans un tissu conjonctif épais, doublé d'un manchon de névroglie très dense.

Les parois de l'artère centrale sont épaissies et infiltrées de cellules conjonctives. Ces lésions se poursuivent jusque dans la papille où l'artère présente des parois épaissies et sclérosées.

A la partie postérieure du trajet des vaisseaux centraux, les coupes verticales montrent les mêmes altérations qu'au niveau de la papille, mais les foyers de sclérose, très confluent, sont disposés sans ordre et sans systématisation. Les lésions sont à leur maximum autour des vaisseaux ; elles décroissent vers la périphérie, et elles sont de nouveau intenses dans les couches sous-piemériennes. La sclérose est dense et dissocie les fascicules de fibres encore myélinisées qui persistent en très petit nombre.

La pie-mère est un peu épaissie, mais ne présente pas de lésions bien caractéristiques.

En aucun point il n'existe de symphyse des gaines du nerf, pas d'infiltration cellulaire, pas de sclérose conjonctive à point de départ méningé.

b) *Segment postérieur du trajet orbitaire.* — Fixation au formol. Coupes à congélation longitudinales et transversales. Coloration par la méthode de Pal ; coloration élective de la névroglie (Lhermitte) et des cylindraxes (Bielchowsky).

La méthode de Pal montre des altérations minimales des gaines de myéline. Les lésions sont ici beaucoup moins intenses, et cela d'autant plus qu'on se rapproche du canal optique ; un certain nombre de gaines myéliniques ont cependant disparu ; leur topographie est irrégulière, elles sont disséminées sans ordre ; ces

dégénérescences partielles donnent aux faisceaux amincis un aspect clair très caractéristique.

Névroglie. — La méthode de Lhermitte et Guccione montre ici avec une remarquable netteté, l'énorme prolifération du tissu névroglique.

Le manchon névroglique périphérique est fortement épaissi, ainsi que les fascicules de fibres qui se détachent de sa face profonde. Dans chaque faisceau de fibres nerveuses, la couche névroglique qui double les cloisons conjonctives est hypertrophiée; dans les ilots de sclérose, les fibrilles sont très serrées, très enchevêtrées, et ne laissent pour ainsi dire plus de place aux éléments nerveux.

Sur les coupes longitudinales, on voit un feutrage très riche de fibrilles très fines, très longues, ne présentant aucune anastomose et aucune division.

Des faisceaux de fibrilles obliques ou transversales augmentent l'épaisseur du feutrage et parcourent en tous sens les colonnes de fibres longitudinales.

De nombreuses cellules y sont disséminées; comme les fibrilles, elles prennent électivement la coloration: ce sont aussi des éléments névrogliques. Les noyaux, qui seuls sont colorés, sont de dimensions très irrégulières. Les uns sont volumineux, clairs, avec un gros nucléole foncé; les autres sont plus petits, ovalaires ou allongés; d'autres sont plus ou moins déformés, en raquette. On trouve de place en place des cellules-araignées.

Des espaces clairs séparent les colonnes de fibrilles névrogliques; ils correspondent aux cloisons conjonctives. Sur les coupes transversales, où les espaces stellaires restent clairs, on distingue encore les cellules

névrogliques, les fibrilles transversales, et entre elles, un pointillé très fin, très serré, qui représente la section des amas de fibrilles longitudinales.

Cylindraxes. — Par la méthode de Bielchowsky on constate que partout les cylindraxes sont conservés, et qu'il n'y a pas destruction complète des fibres nerveuses même dans les zones les plus atteintes par la sclérose. Toutefois un certain nombre d'entre eux sont altérés.

Dans les régions où il n'existe pas de sclérose névroglique, ils sont abondants, tassés, on peut suivre chacun d'eux sur une grande longueur, leur calibre est assez régulier, leur trajet peu sinueux : l'imprégnation est normale dans toute leur étendue ; les uns sont grêles et filiformes, les autres beaucoup plus épais, c'est là une disposition normale.

Dans les plaques de sclérose, ils sont espacés et isolés les uns des autres. Certains sont volumineux, irréguliers, moniliformes, d'autres paraissent formés de fines gouttelettes noirâtres, qu'un mince filament très grêle réunit entre elles ; certains autres présentent soit des renflements clairs, à aspect granuleux, soit un aspect fibrillaire des plus nets. Quelques rares fibres paraissent fragmentées en tronçons dont les extrémités s'éparpillent en une fine poussière grisâtre, ou s'étalent en un pinceau de fibrilles d'une ténuité extrême.

Aux limites des plaques de sclérose, les caractères normaux reparaissent sur presque tous les cylindraxes ; quelques-uns cependant présentent encore sur une certaine longueur de leur trajet un aspect irrégulier et moniliforme très caractéristique.

c) *Segment canaliculaire.* — Fixation et imprégnation au Marchi. Coupes horizontales et verticales.

On ne trouve que çà et là disséminées dans les faisceaux, quelques gouttelettes noires, résultant de la désintégration récente d'un petit nombre de gaines de myéline. Il est vraisemblable que les lésions sont trop anciennes, et que la destruction de la myéline est trop avancée pour que cette méthode donne ici des résultats positifs.

d) *Segment intracranien*. — Fixation au Müller. Coupes verticales. Coloration par la méthode de Pal, hémateïne-éosine, et Van Gieson (Pl. II, fig. 3).

Démýélinisation peu accusée, disséminée dans presque tous les fascicules, plus marquée en certains points; un foyer de sclérose s'enfonce obliquement en coin, en suivant des travées conjonctives épaissies. Sclérose névroglique très marquée dans toutes les régions démyélinisées, même aspect qu'au niveau du nerf optique, mais le tissu conjonctif est beaucoup moins altéré.

Épaississement très marqué du manchon névroglique périphérique.

Nombreux vaisseaux de petit calibre, et à parois très épaissies. Pas de réaction inflammatoire périvasculaire.

B. — NERF OPTIQUE GAUCHE. — a) *Segment juxtapapillaire et papille*. — Même fixation, mêmes colorations qu'à droite. Coupes sériées. La sclérose est très intense, la démyélinisation est complète, le nerf cylindrique ne présente plus au niveau de la lame criblée son étranglement physiologique. La méthode de Pal ne montre que quelques rares fibres isolées, fragmentées en courts tronçons. A quelques millimètres en arrière de la papille, il n'existe plus aucune fibre normale.

Les lésions périvasculaires sont les mêmes que sur le nerf optique droit.

Les cloisons conjonctives sont épaissies, la pie-mère est légèrement sclérosée.

b) *Segment orbitaire postérieur*. — Fixation au formol. Coupes à congélation dans le sens longitudinal. Méthodes de Pal, Van Gieson, Lhermitte, Bielchowsky.

Les lésions sont beaucoup plus intenses qu'à droite et se prolongent très loin en arrière jusqu'au trou optique. Ce n'est que dans le quart postérieur du nerf que la méthode de Pal montre des faisceaux ayant encore leur myéline. On en retrouve quelques-uns dans les parties supérieure et externe du nerf, puis à nouveau ils disparaissent, et la sclérose forme une bague enserrant le nerf : à l'entrée du trou optique le nerf augmente un peu de volume, et les fibres à myéline réapparaissent (Pl. I, fig. 3).

Il existe un léger degré de sclérose conjonctive, comme sur le nerf optique droit, mais la *sclérose névrogliques* revêt ici une intensité extrême : le nerf n'est plus pour ainsi dire qu'un cordon de névroglie, parcouru par les septa conjonctifs qui déterminent une série de colonnes bien visibles sur les coupes longitudinales.

Les fibres longues, orientées dans le sens des faisceaux conjonctifs, forment un feutrage très épais ; les faisceaux de fibrilles transversales, passant en pont d'une colonne à l'autre, sont bien visibles sur les coupes et donnent à la plaque de sclérose un aspect très spécial (Pl. III, fig. 3).

Les cellules névrogliques sont abondantes et disséminées dans les amas de fibrilles.

Quant aux *cylindraxes*, ils sont ici encore conservés en grand nombre. Même dans les régions où la sclé-

rose est le plus intense, on peut les suivre pendant un long trajet. Mais beaucoup d'entre eux sont altérés ; les lésions sont les mêmes qu'à droite, mais plus étendues.

c) *Segment canaliculaire.* — Fixation et imprégnation au Marchi. Coupes verticales et horizontales.

Comme du côté droit, pas de dégénérescences récentes.

d) *Segment intracranien.* — Fixation au Müller. Coupes verticales. Colorations au Pal, et Van Gieson.

Il existe une large plaque de sclérose occupant la partie centrale du nerf, et se prolongeant sans limites nettes vers les zones périphériques. Dans cette région, la démyélinisation des fibres est complète ; et dans les faisceaux nerveux qui sont à la limite de la plaque, un grand nombre de fibres sont altérées, les faisceaux sont amincis et présentent sur les coupes un aspect clair très caractéristique (Pl. II, fig. 2).

La névroglie occupe toute l'étendue de la plaque ; le feutrage est ici encore très dense, les fibrilles longitudinales sont les plus abondantes. Le manchon névroglique périphérique est très épais. Comme à droite, la plaque est pénétrée par des vaisseaux abondants, de petit calibre, à parois très sclérosées ; des travées conjonctives minces rayonnent de façon irrégulière autour de ces vaisseaux.

C. — CHIASMA. — Fixation au Müller. Inclusion à la celloïdine. Coupes sériées horizontales. Colorations au Pal, Van Gieson, carmin.

Plaques de sclérose très étendues, à limites nettes, disséminées sans ordre. Dans les coupes les plus supérieures, la démyélinisation du chiasma est presque complète ;

il existe de volumineuses plaques occupant presque toute sa largeur, ne laissant intactes qu'une petite zone à sa partie centrale, et deux bandes étroites qui longent ses angles latéraux. La sclérose se prolonge dans la bandelette droite, dont les fibres sont presque toutes altérées à ce niveau ; il existe aussi un petit prolongement dans la bandelette gauche. En avant une large plaque occupe l'origine du nerf optique gauche, une plaque plus petite allongée se voit à l'origine du nerf droit.

Sur les coupes passant par la partie moyenne du chiasma, la topographie des lésions change totalement. Il existe une volumineuse plaque sur la bandelette gauche, une autre sur l'origine du nerf optique droit, une troisième sur la bandelette droite ; entre elles, les fibres sont partiellement démyélinisées : la partie centrale et les angles latéraux sont intacts (Pl. I, fig. 4). Plus bas, très large plaque occupant la bandelette droite, et ne laissant intactes que les fibres les plus externes (Pl. I, fig. 5). Enfin sur les coupes les plus inférieures, la sclérose est de nouveau très diffuse, et on ne trouve plus que quelques pinceaux très grêles de fibres nerveuses conservées.

La sclérose névroglique a une topographie calquée sur celle des régions démyélinisées. Les fibrilles névrogliques sont ici encore surtout longitudinales, mais il n'existe plus la disposition en colonnes si particulière qui se voyait sur les nerfs optiques : le tissu conjonctif manque presque complètement et la plaque de sclérose est identique à une plaque de sclérose de la moelle : il existe une nappe assez régulière de névroglie, pénétrée d'abondants petits vaisseaux très sclérosés.

Les colorations au carmin montrent dans toutes ces

zones la persistance des cylindraxes complètement dénudés.

La fixation au Müller n'a pas permis d'employer ici la méthode de Bielchowsky pour étudier les lésions cylindraxiles d'une façon plus approfondie.

D. — BANDELETTE OPTIQUE DROITE. — Fixation au formol. Coupes à congélation. Colorations au Pal, Lhermitte, et Bielchowsky.

Dans son tiers antérieur, plaque de sclérose volumineuse qui se confond avec une des plaques du chiasma. Plus en arrière, la bandelette est normale sur toute son étendue jusqu'au moment où elle se bifurque. Mais à la partie moyenne de son trajet, elle présente, le long de son bord adhérent, un petit foyer de sclérose large de 2 millimètres, qui, sur les coupes colorées à la méthode de Pal, se montre en forme d'échancrure entamant la zone des fibres à myéline.

A ce niveau, on retrouve tous les caractères des autres plaques : la destruction des gaines de myéline est complète, et au-dessus et en dessous des foyers, les fibres sont absolument normales (Pl. I, fig. 7).

Prolifération névroglique, avec néoformation de fibrilles longitudinales en amas très épais ; les fibrilles transversales sont beaucoup moins nombreuses. Par places on voit de larges lacunes, bordées d'une épaisse couche de névroglie, et qui sont assez comparables à ce qu'on observe sur certaines plaques de l'encéphale (Pl. IV, fig. 3).

La méthode de Bielchowsky montre la conservation des cylindraxes au milieu de la zone sclérosée. Quelques fibres cependant présentent les altérations déjà décrites.

Des capillaires assez nombreux parcourent certaines

régions de la bandelette, dans laquelle il n'existe pas trace de sclérose conjonctive.

E. — BANDELETTE OPTIQUE GAUCHE. — Fixation au Mùler. Coupes longitudinales et transversales. Coloration par les méthodes de Pal et Van Gieson.

Sclérose considérable de toute la bandelette, intense surtout dans sa partie adhérente.

Sur des coupes longitudinales, le $\frac{1}{3}$ environ du tractus est sensiblement normal ; les fibres à myéline conservées n'existent qu'au niveau du bord libre de la bandelette (Pl. I, fig. 6). C'est ce que montrent fort bien aussi les coupes transversales (Pl. I, fig. 8).

La sclérose névroglie est ici encore très intense, la couche névroglie qui enveloppe la bandelette est épaissie, et la sclérose occupe également la région du tronc cérébral adjacente à la bandelette.

Un vaisseau volumineux à parois très épaissies et très sclérosées, traverse la bandelette et vient se perdre dans les parties profondes ; de nombreux capillaires, également très sclérosés, parcourent les zones superficielles du tractus.

F. — SEGMENT INTRACÉRÉBRAL DES VOIES OPTIQUES. — Je n'ai pu encore étudier qu'une partie de ce segment, du côté droit seulement. Coupes à congélation, à direction horizontale, de la partie postérieure de l'hémisphère droit. Colorations au Pal, Van Gieson et Lhermitte. Il existe d'abondants foyers de sclérose disséminés dans la substance blanche du lobe occipital. Abondantes surtout autour de la corne occipitale du ventricule latéral, elles empiètent en plusieurs endroits sur les radiations optiques.

Au niveau de la pointe de la corne ventriculaire, il

existe une sclérose sous-épendymaire extrêmement intense ; dans ce feutrage fibrillaire se voient de très nombreuses lacunes de dimensions variables, dont la paroi n'est formée que d'une couche très dense de névroglie.

L'épithélium épendymaire lui-même est très altéré, ses cellules sont augmentées de hauteur et en plusieurs places il existe des plissements en forme de villosités, formées par un bouquet de fines fibrilles névrogliales que recouvre la couche épithéliale, et qui font saillie dans la cavité (Pl. VIII, fig. 2).

G. — PÉDONCULES CÉRÉBRAUX. — La partie supérieure des pédoncules, fixée au formol, a été débitée en coupes à congélation. Colorations au Pal, Lhermitte et Bielschowsky.

Du côté gauche, quelques foyers de sclérose très discrets dans le pied du pédoncule et les parties externes de la calotte, dans le ruban de Reil latéral.

A droite on constate :

1° Une volumineuse plaque de sclérose périépendymaire, qui vient empiéter sur la région des noyaux de la III^e paire, surtout du côté gauche, où elle atteint la partie supérieure du faisceau longitudinal postérieur qu'elle échancre légèrement.

2° Une large plaque dans le locus niger, fusant en dedans vers l'espace interpédonculaire jusqu'à l'émergence des filets radiculaires de l'oculo-moteur, entamant en avant le pied du pédoncule, affleurant en arrière le noyau rouge, qui présente lui-même un petit foyer en son centre.

Les tubercules quadrijumeaux antérieurs sont à peu près intacts (Pl. VI, fig. 4).

Sur une coupe un peu plus inférieure, passant au niveau de l'extrémité postérieure des noyaux de l'oculomoteur, la sclérose périépendymaire présente à peu près le même aspect; il existe de plus un petit foyer situé dans le noyau de l'oculomoteur droit. La lésion du noyau rouge est maintenant très étendue, et séparée de la plaque située dans le locus niger par une étroite bande de tissu sain. Ici encore les tubercules quadrijumeaux sont normaux. Pas d'autres lésions dans la calotte pédonculaire (Pl. VI, fig. 2).

La méthode de Lhermitte montre une prolifération très marquée de la névroglie dans toutes les zones démyélinisées; la couche névroglie qui entoure le pédoncule est épaissie surtout dans l'espace interpédonculaire (Pl. VI, fig. 3).

A l'émergence des fibres radiculaires de la III^e paire du côté droit, il existe une plaque de sclérose superficielle, qui englobe les faisceaux nerveux d'un manchon très épais; de nombreuses fibrilles en amas serrés pénètrent de toutes parts ces fascicules et en dissocient les éléments (Pl. VIII, fig. 1).

La méthode de Bielschowsky montre dans toutes ces plaques des altérations très marquées des cylindraxes. Les lésions sont intenses surtout dans les plaques périépendymaires, où on ne distingue plus que quelques tronçons de cylindraxes. Au niveau du noyau de l'oculomoteur droit, il existe des lésions cellulaires manifestes; un certain nombre des grandes cellules motrices, surtout dans le groupe latéral et ventral, ont perdu leurs prolongements, le corps cellulaire est rétracté et atrophié, le noyau peu visible. Le feutrage cylindraxile péri-cellulaire est très peu serré.

La plaque qui siège dans le noyau rouge est encore plus destructive ; on ne trouve plus à son niveau que quelques rares fragments de cylindraxes et des déchets protoplasmiques abondants.

La partie inférieure des pédoncules, depuis les tubercules quadrijumeaux antérieurs, jusqu'à la valvule de Vieussens, a été fixée au formol, incluse à la celloïdine, et débitée en coupes sériées.

Colorations à l'hématoxyline au fer, au Van Gieson et au Nissl.

La sclérose périépendymaire se prolonge dans toute la hauteur de l'aqueduc de Sylvius. Elle augmente à mesure qu'on se rapproche de la valvule de Vieussens, elle gagne en arrière les tubercules quadrijumeaux postérieurs, et s'étend latéralement jusqu'à la surface du pédoncule.

Sur une coupe passant au niveau de la partie moyenne des tubercules quadrijumeaux postérieurs, on la voit atteindre en avant les deux faisceaux longitudinaux, elle ne les entame que très légèrement à ce niveau (Pl. V, fig. 1). Il existe en outre plusieurs petits foyers dans le pied de chaque pédoncule.

Au niveau de la valvule de Vieussens, les lésions sont beaucoup plus étendues : très large plaque de sclérose occupant la région périépendymaire, la valvule, les pédoncules cérébelleux supérieurs, englobant entièrement le faisceau longitudinal droit, entourant le faisceau gauche dont elle n'altère que la périphérie, et gagnant la calotte du pédoncule gauche dont elle détruit toute la partie centrale ; d'autres foyers sont disséminés des deux côtés (partie antérieure de la calotte

à droite, et foyers multiples dans les faisceaux pyramidaux) (Pl. V, fig. 2).

Depuis leur origine nucléaire, et dans tout leur trajet intracérébral, les deux nerfs pathétiques sont totalement démyélinisés.

La méthode de Nissl montre des altérations cellulaires (atrophie simple pigmentaire) dans la partie postérieure des noyaux de la III^e paire à droite. Les noyaux des pathétiques, bien que situés en plein tissu de sclérose, ne présentent pas de lésions.

La méthode de Van Gieson montre aussi la destruction des gaines de myéline, et la prolifération de la névroglie. Elle permet de plus de voir des lésions de l'épendyme de l'aqueduc de Sylvius : sclérose sous-épithéliale très épaisse, plissement de l'épithélium et culs-de-sac glanduliformes, s'enfonçant dans le tissu sous-épendymaire (Pl. VIII, fig. 3).

H. — PROTUBÉRANCE. — Nombreux foyers disséminés. Dans leur trajet protubérantiel, les deux faisceaux longitudinaux postérieurs ne présentent que des lésions très superficielles. Le noyau de la VI^e paire est normal et les fibres radiculaires ne sont altérées ni à droite ni à gauche.

K. — NERF OCULO-MOTEUR COMMUN. — Nous venons de voir les lésions que présentent les noyaux et les fibres radiculaires du nerf du côté droit, dans leur trajet intrapédonculaire et à leur émergence. La sclérose névroglique se prolonge sur les filets nerveux dont un grand nombre sont démyélinisés ; la névroglie est très hypertrophiée, et il existe sur le trajet de ces filets une série de petits foyers qui constituent autant de plaques minuscules. Le tronc nerveux, après la réunion de tous les

filets radiculaires, est presque entièrement normal : il n'y a pas de sclérose conjonctive, mais plusieurs des faisceaux nerveux sont grêles, et quelques fibres manquent dans ces faisceaux. Il s'agit là de dégénérescences descendantes, d'ailleurs très discrètes, dues aux lésions nucléaires signalées plus haut.

La III^e paire, du côté gauche, ne présente que des lésions radiculaires très minimes : après la réunion de tous les fascicules, le tronc nerveux est normal.

L. — NERFS PATHÉTIQUES. — La sclérose se prolonge sur 1 centimètre environ de leur trajet après leur émergence. Démyélinisation complète, et prolifération de la névroglie. Plus loin, aucune lésion, aucune dégénérescence descendante.

M. — NERF OCULO-MOTEUR EXTERNE. — Les deux nerfs sont normaux.

N. — RÉTINE. — Etudiée par les méthodes ordinaires de coloration (hématoxyline-éosine, Van Gieson, Nissl), ne présente pas d'altérations pathologiques.

II. — CAS CORDEAU.

OBSERVATION (résumée). — M^{me} Cordeau, âgée de 42 ans, couturière, entre à la Salpêtrière le 6 mai 1904.

Elle présente les symptômes d'une sclérose disséminée, avec troubles cérébelleux extrêmement accusés.

Paraplégie spasmodique peu intense, exagération modérée des réflexes tendineux, trépidation spinale et extension de l'orteil bilatérales.

Tremblement intentionnel marqué et ataxie des membres supérieurs.

La station debout est presque impossible, signe de Romberg très net.

Démarche cérébelleuse typique ; adiadococinésie et asynergie.

Troubles des sensibilités superficielles à forme hémianesthésique.

Quelques troubles psychiques.

Troubles oculaires. — Les troubles oculaires paraissent avoir débuté en 1901 par de la diplopie, accompagnée d'une baisse rapide de l'acuité visuelle. La lecture n'était possible que lorsqu'un œil était caché.

En mai 1904. — On constate un rétrécissement du champ visuel, sans dychromatopsie et du nystagmus, très net surtout dans les positions latérales.

Pas de strabisme apparent, mais diplopie par parésie du droit externe de l'œil droit.

Réflexes pupillaires conservés et normaux.

26 avril 1905. — (D^r Dupuy-Dutemps).

Pas de lésions du fond de l'œil.

Réactions pupillaires conservées mais peu énergiques.

Parésie des *deux droits externes*, avec secousses nystagmiques dans les positions latérales du regard.

18 octobre 1906. — (D^r Dupuy-Dutemps).

Même état de la musculature : les globes ne peuvent se maintenir dans l'abduction et retournent lentement en position moyenne. La diplopie apparaît tantôt dans le regard à droite, tantôt dans le regard à gauche.

24 novembre 1906. — (D^r Dupuy-Dutemps).

Même état oculaire.

10 juin 1910. — L'examen oculaire que j'ai pratiqué à cette époque montrait :

Inégalité pupillaire, la pupille droite est notablement plus

large que la gauche ; les réflexes pupillaires sont conservés et sensiblement normaux.

Secousses nystagmiformes dans les positions latérales extrêmes des globes.

La parésie des deux droits externes persiste avec les mêmes caractères.

Champ visuel nettement rétréci, sans dyschromatopsie.

Acuté visuelle normale.

Il n'existe aucune altération du fond de l'œil.

Cet état se maintient sans changement jusqu'à la mort survenue le 23 octobre 1910.

Examen anatomique

Autopsie trente-cinq heures environ après la mort. Le système nerveux central a été formolé.

L'examen histologique du névraxe a montré qu'il s'agissait d'une sclérose disséminée, à foyers très nombreux répandus partout, sans aucune systématisation, dans le cerveau et la moelle ; plaques de sclérose sur les racines rachidiennes et sur les divers faisceaux des nerfs acoustiques.

1° *L'examen macroscopique des tractus optiques* ne donne aucun renseignement. On ne distingue aucune lésion à leur surface : tous les segments sont de dimensions normales. Aucune lésion méningée macroscopiquement visible. Aucune adhérence des gaines des nerfs optiques.

2° *Examen histologique.*

A. — NERFS OPTIQUES. — a) *Papille et région des vaisseaux centraux.* — Des deux côtés, ce segment des

nerfs optiques a été fixé au liquide de Müller et inclus à la celloïdine.

Coupes sériées verticales de chaque nerf depuis l'entrée des vaisseaux jusqu'à 5 millimètres environ de la papille. Coupes sériées horizontales de la papille et du segment adjacent du nerf.

Coloration par les méthodes de Pal, Van Gieson, carmin, hémateïne, éosine.

Les lésions sont sensiblement les mêmes à droite et à gauche.

Fibres à myéline. — La méthode de Pal montre l'existence de nombreux foyers très petits, mais disséminés partout sans aucun ordre ; la dimyélinisation est intense à la périphérie où les faisceaux atteints sont très pâles ; mais les lésions sont beaucoup plus marquées autour des vaisseaux centraux : presque tous les faisceaux qui leur sont adjacents sont demyélinisés sur une grande longueur. Il n'existe ni à droite ni à gauche de plaques rétro-papillaires : on ne trouve en arrière de la lame criblée que des altérations très discrètes.

Tissu conjonctif. — Les cloisons conjonctives interfasciculaires sont normales sur toutes les coupes. Le tissu conjonctif qui double la pie-mère n'est pas altéré ; la méninge est saine.

Il n'existe un certain degré de sclérose qu'autour des vaisseaux centraux ; l'adventice de ces vaisseaux est très épaissie, et plusieurs volumineuses travées conjonctives s'en détachent. Il existe également une sclérose très nette autour des petits vaisseaux.

Névroglie. — Prolifération névroglique intense dans les régions correspondant aux faisceaux démyélinisés ; petits amas névrogliques disséminés dans les autres

parties du nerf ; épaissement du manchon névroglie que périphérique.

Vaisseaux. — En plus de la sclérose périvasculaire, on note un épaissement de toutes les tuniques des vaisseaux centraux ; on ne constate pas à leur niveau d'infiltration cellulaire ; mais cette infiltration existe dans les parois des petits vaisseaux qui cheminent dans les cloisons interfasciculaires : leurs tuniques contiennent des éléments cellulaires qui témoignent d'un processus inflammatoire. Il existe aussi en ces points une légère infiltration du tissu conjonctif.

b) *Segment postérieur du trajet orbitaire.* — Fixation au formol. Coloration par l'hématoxyline au fer, et les méthodes de Lhermitte et de Bielchowsky.

Les altérations des gaines de myéline présentent les mêmes caractères que dans le segment antérieur, mais elles sont encore beaucoup plus discrètes. On ne les retrouve plus dans la partie la plus voisine du trou optique. Les foyers sont petits et la dégénérescence de la myéline n'existe qu'à leur niveau et ne se prolonge ni au-dessus ni au-dessous.

La méthode de Lhermitte montre ici encore une prolifération très marquée de la névroglie. Le manchon périphérique est épaissi ainsi que la couche de fibrilles qui entoure chaque faisceau et double les cloisons conjonctives. Au niveau des plaques, les fibrilles longitudinales sont très abondantes et très enchevêtrées.

Ce feutrage est parcouru par des amas de fibrilles transversales, qui segmentent chaque faisceau en fascicules secondaires isolés. Il n'existe qu'un petit nombre de cellules névrogliales ; les coupes transversales n'en montrent que quelques-unes dans l'épaisseur des fais-

ceaux ; elles sont plus abondantes à la périphérie, là où la prolifération des fibrilles est la plus active.

Dans toute l'étendue du nerf, les cylindraxes sont conservés ; la méthode de Bielchowsky ne décèle aucune altération notable : même dans les foyers de sclérose, les cylindraxes sont normaux.

c) *Les segments canaliculaires et intracraniens* des deux nerfs optiques ne présentent aucune lésion.

B. — CHIASMA. — Le chiasma, fixé au liquide de Müller, a été inclus à la celloïdine et débité en coupes sériées horizontales. Colorations au Pal, Van Gieson et carmin.

On y trouve quelques petits foyers très discrets, à l'origine des deux nerfs optiques : la démyélinisation en ces points est partielle et n'atteint qu'un nombre assez restreint de fibres. Ici encore les lésions sont locales et il n'existe aucune dégénérescence ascendante ou descendante. La névroglie est abondante au niveau de ces foyers ; quelques vaisseaux de très petit calibre ont leurs parois épaissies ; pas de sclérose conjonctive.

Les cylindraxes persistent dans toute l'étendue du chiasma.

C. — BANDELETTES OPTIQUES. — Fixation au formol. Coupes longitudinales et transversales. Colorations à l'hématoxyline au fer, et par les méthodes de Lhermitte et de Bielchowsky.

La bandelette optique gauche est normale dans toute l'étendue de son trajet extra-cérébral.

La bandelette droite, normale à ses deux extrémités, présente dans son tiers moyen plusieurs petits foyers où les fibres nerveuses, très altérées, ne sont cependant pas entièrement démyélinisées. Prolifération névrogli-

que, avec épaissement de la couche névroglique périphérique. Les cylindraxes sont conservés partout, mais un certain nombre d'entre eux sont amincis et présentent des renflements d'aspect granuleux ou fibrillaire ; ces lésions sont discrètes et restent localisées aux zones démyélinisées.

D. — PÉDONCULES CÉRÉBRAUX. — Fixation au formol. Coloration des coupes à l'hématoxyline au fer, Van Gieson, Lhermitte et Bielchowsky.

Sur toute la hauteur des pédoncules, il n'existe que quelques petits îlots disséminés autour de l'aqueduc de Sylvius et dans les faisceaux pyramidaux ; dans les coupes les plus inférieures on voit de petits foyers dans les pédoncules cérébelleux supérieurs.

En aucun point on n'observe de lésions *ni des noyaux ni des fibres radiculaires des oculo-moteurs communs, ni des faisceaux longitudinaux postérieurs ; pas d'altérations des noyaux ni des racines des pathétiques.*

E. — PROTUBÉRANCE. — Fixation au formol. Colorations à l'hématoxyline au fer, au Lhermitte, et au Nissl.

a) *Étage supérieur.* — Nappe de sclérose peu épaisse au niveau du plancher du quatrième ventricule. Les lésions n'entament qu'à peine la calotte protubérantielle, et n'atteignent pas les faisceaux longitudinaux postérieurs.

Petits foyers disséminés intéressant de nombreux fascicules de fibres pyramidales, ainsi que les fibres des pédoncules cérébelleux moyens.

b) *Étage inférieur.* — Coupe passant par le noyau de la VI^e paire (Pl. VI, fig 4).

Les lésions sont beaucoup plus marquées que dans l'étage supérieur.

Des deux côtés, il existe une démyélinisation diffuse occupant une grande partie de la calotte ; la sclérose est plus intense dans les régions péripyramidales, où on voit également des lésions importantes des fibres transversales venues des pédoncules cérébelleux moyens.

Les fibres des deux nerfs moteurs oculaires externes sont démyélinisées dans toute l'étendue de leur trajet intra-protubérantiel.

Les fibres du facial sont également atteintes.

La sclérose névroglique est très marquée dans toutes ces régions et elle y revêt ses caractères habituels.

La méthode de Nissl ne montre *aucune altération des cellules nucléaires de la VI^e paire.*

F. — RÉTINE. — Elle ne présente pas de lésions autres que des altérations cadavériques légères.

III. — CAS DARTIGUES

Observation due à l'obligeance de mon maître le Dr H. Claude.

Dartigues Alphonse, âgé de 36 ans, employé de commerce.

Entre à la Salpêtrière en juillet 1907, pour une faiblesse du côté gauche, qui dure depuis le mois d'avril 1905. En mai de la même année, affaiblissement rapide et progressif de la vue. Trois mois après, faiblesse des membres inférieurs.

Antécédents héréditaires. — Père très éthylique. Mère morte bacillaire.

Antécédents personnels. — Aucun passé pathologique.

Histoire de la maladie. — Début à la suite de grande fatigue et de surmenage. Après les troubles de la vue, en mai 1905, le malade a eu des vertiges et des étourdissements.

En septembre 1905, il commença à éprouver une grande faiblesse des jambes.

En octobre, les troubles visuels, les étourdissements et la fatigue dans la marche augmentèrent progressivement, puis apparut de la raideur des membres inférieurs.

En novembre, le bras gauche devint faible, les doigts raides et malhabiles.

En décembre tous les symptômes persistèrent en s'exagérant encore, et le malade devint incapable de tout travail. Jusqu'en 1907, il reste dans cet état sans modifications.

Examen. — Juillet 1907.

Aux membres inférieurs, la force musculaire est assez bien conservée des deux côtés dans tous les segments.

Démarche à la fois ataxique, spasmodique et cérébelleuse, avec latéro-pulsion à gauche.

Station debout très difficile. Signe de Romberg.

Aux membres supérieurs, la force musculaire est très diminuée aux bras, surtout du côté gauche. Elle est sensiblement normale aux avant-bras et aux mains.

Tremblement intentionnel et ataxie très prononcés.

Sensibilité. — La sensibilité cutanée est normale partout et à tous les modes, sauf sur la face dorsale du pied gauche où il existe une légère hypoesthésie.

Pas d'agnosie tactile. Le sens des attitudes et la sensibilité osseuse sont conservés.

Pas de troubles sensitifs subjectifs, autres qu'une sensation de fatigue rapide, qui survient lorsque le malade recommence 3 ou 4 fois le même mouvement.

Réflexes. — Réflexes rotuliens exagérés, surtout à gauche.

Réflexe plantaire en flexion à droite, en extension nette à gauche.

Réflexes tendineux des membres supérieurs plus forts à gauche qu'à droite.

Réflexes abdominaux abolis.

Réflexes crémastériens extrêmement faibles.

Examen électrique. — Pas de trouble notable des réactions.

Parole lente et difficile.

Malade très impressionnable, mais pas de troubles psychiques bien nets. Légère diminution de la mémoire.

Légers troubles sphinctériens. Retard de la miction, le malade est obligé de pousser.

Examen oculaire. — (Dr Dupuy-Dutemps).

24 juillet 1907. — Décoloration nette des deux papilles.

Acuité notablement diminuée.

V OD : 1/50; V OG : 1/30.

Il existe en outre du nystagmus dans les positions latérales des yeux.

14 août. — Même état du fond de l'œil.

Diplopie passagère sans qu'on note de paralysie.

V OD et V OG : 1/50.

Scotome central bilatéral.

Les réflexes pupillaires sont conservés.

2 octobre. — V ODG : 1/50.

Le scotome central persiste.

Le nystagmus a les mêmes caractères.

15 janvier 1908. — L'atrophie papillaire, qui s'était amenée passagèrement par un traitement à l'arséniate de strychnine, a continué à évoluer.

Scotome central bilatéral absolu.

Champ visuel périphérique conservé.

Perception des couleurs normales à droite ; à gauche dyschromatopsie pour le vert et le rouge.

Acuité visuelle inférieure à 1/50.

29 août 1908. — Même état ; l'acuité visuelle baisse toujours.

4 décembre. — V OD et OG : compte les doigts à 0^m50.

Atrophie papillaire complète.

Réflexes pupillaires très affaiblis.

Jusqu'en juillet 1909, cet état persiste sans modifications.

Le malade quitte la Salpêtrière et entre à l'Hôpital Andral.

Décès en août 1909.

Examen anatomique

Par suite de circonstances particulières, je n'ai pu examiner la totalité des voies optiques ; dans ce cas je n'ai pu recueillir que le segment postérieur des nerfs optiques, le chiasma et les bandelettes.

Il n'existait à leur niveau aucune lésion macroscopiquement visible.

Examen histologique

A. — NERFS OPTIQUES. — Fixation au formol. Coupes longitudinales et coupes transversales. Colorations à l'hématoxyline au fer, au Van Gieson, à l'hématéine-éosiné, et au Lhermitte.

Sclérose extrêmement intense des nerfs optiques, avec démyélinisation presque complète ; seuls quelques faisceaux périphériques persistent ; au niveau du trou optique et du segment intracranien, les lésions sont aussi intenses que sur le nerf optique intraorbitaire.

Il n'y a qu'une sclérose conjonctive très modérée. La sclérose névroglique est par contre très intense ; elle revêt ici les mêmes caractères que dans les cas précédents.

Très nombreux vaisseaux parcourant en tous sens les cloisons interfasciculaires ; leurs parois sont très épaissies et infiltrées de cellules rondes.

Pas de lésions méningées.

B. — CHIASMA. — Fixation au formol. Coupes horizontales. Colorations à l'hématoxyline au fer, au Van Gieson et au Lhermitte.

Volumineuse plaque de sclérose occupant la presque totalité du chiasma. Elle se prolonge en avant jusque dans l'origine des nerfs optiques. En arrière elle s'arrête par une limite très nette à la terminaison des bandelettes ; elle s'avance cependant un peu sur la bandelette gauche.

La sclérose névroglique et les lésions vasculaires sont analogues à celles décrites dans les cas précédents.

C. — BANDELETTES. — Fixation au formol. Colorations à l'hématoxyline au fer et au Lhermitte.

Sauf la lésion de la bandelette gauche signalée plus haut, les deux tractus sont normaux dans presque toute leur étendue. On n'y trouve qu'en deux places un petit foyer très limité, dont la structure ne présente rien de spécial ; ce sont des foyers anciens comme en témoigne la sclérose névroglique qui est très fibrillaire et très pauvre en cellules.

IV. — CAS MOREAU

La partie neurologique de l'observation de ce malade a été publiée par Raymond et Touchard en 1909 (Sclérose en plaques débutant par des troubles mentaux simulant la paralysie générale. *Soc. de Neurol.*, 5 février

1909 et *Rev. Neurol.* 1909, p. 224). Depuis le mois de mai 1910, jusqu'au décès survenu le 10 août 1911, j'ai pu suivre ce malade et faire plusieurs examens oculaires. Je ne donnerai qu'un résumé de l'examen du système nerveux, renvoyant pour plus de détails à l'observation de Raymond et Touchard.

OBSERVATION. — Moreau Édouard, 31 ans, dessinateur.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — A 10 ans, chorée, à la suite d'une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Pas de syphilis.

Excès éthyliques.

Histoire de la maladie. — Début il y a cinq ans par une crise épileptiforme.

Après deux ans et demi de santé parfaite, quatre nouvelles crises, la dernière le 15 août 1908.

De plus, depuis deux ans sont apparus :

1° Des troubles intellectuels : trouble de la mémoire, paresse de l'intelligence, modification du caractère qui est devenu enfantin et irritable ; toutefois le malade n'est pas indifférent à son état.

2° Des troubles moteurs : sensation de pesanteur dans la jambe droite, apparaissant après la marche qui devint difficile, titubante. Raideur du bras droit, avec déjà un peu de tremblement.

Quelque temps après, apparition des mêmes troubles du côté gauche, où ils restèrent toujours moins accusés qu'à droite.

En juillet 1908, les troubles psychiques augmentent : troubles de la mémoire, idées de suicide avec tentatives.

Puis apparaissent des troubles de la parole qui devient brouillante et incompréhensible.

A ce moment aussi apparut de la diplopie dans le regard à droite.

Examen. — Octobre 1908.

Tremblement intentionnel très marqué surtout à gauche.

Marche spasmodique et cérébelleuse, avec antépulsion brusque, le corps étant projeté en avant tout d'une pièce. Le malade festonne et titube au bout de quelques pas.

Signé de Romberg peu net.

Force musculaire. — Peu intense aux membres inférieurs, plus marquée aux membres supérieurs.

Asynergie, ataxie et adiadicocinésie, surtout à droite.

Réflexes. — Réflexes rotuliens et achilléens très exagérés des deux côtés.

Extension de l'orteil et trépidation spinale bilatérales.

Réflexes du poignet et du coude peu exagérés.

Réflexes cutanés très faibles.

Sensibilités superficielles et profondes normales à tous les modes.

Parole lente, non saccadée, légèrement accrochante, les mots d'épreuve sont assez difficilement prononcés.

Léger tremblement de la langue.

Intelligence. — L'état intellectuel paraît s'être amélioré, mais il persiste encore une certaine torpeur intellectuelle et de la diminution de la mémoire.

Pas de troubles sphinctériens.

Pas de lésions viscérales.

Pouls normal.

Ponction lombaire. — Pas de lymphocytose.

Examen oculaire. — (Dr Dupuy-Dutemps).

Aurait eu il y a deux ans de la diplopie actuellement disparue.

Pupilles égales, en mydriase moyenne ; réflexes pupillaires normaux.

Secousses nystagmiformes dans les positions extrêmes du regard, variables d'un jour à l'autre.

La paupière gauche se ferme incomplètement et il semble exister un certain degré de parésie faciale de ce côté.

Fond d'œil : Papilles très pâles des deux côtés ; disposition peut-être congénitale car l'acuité visuelle est bonne.

Daltonisme congénital.

Dans la suite le malade présente encore des crises épileptiformes ayant les mêmes caractères que les précédentes :

Deux crises le 31 décembre 1908.

Une crise le 13 août 1909.

Jusque dans le courant du mois de juin 1910, le malade est resté dans le même état ; aucun symptôme nouveau n'est apparu du côté du système nerveux.

En juillet et en août 1910, nouvelles crises épileptiformes.

En décembre 1910. — L'examen oculaire donne les résultats suivants :

Ptosis incomplet bilatéral, plus marqué à gauche, de ce côté la pupille est en totalité cachée par la paupière supérieure.

L'occlusion des yeux se fait bien des deux côtés, il n'y a plus trace de paralysie faciale.

Pas d'exophtalmie notable.

Pupilles : égales et régulières. La mydriase par la cocaïne ne décèle pas d'inégalité latente.

Réflexes pupillaires normaux des deux côtés ; toutefois le réflexe lumineux se fait avec lenteur.

Musculature externe. — *Au repos*, léger strabisme externe passager de l'œil gauche.

Nystagmus existe même au repos et dans la fixation simple. Il s'exagère dans les mouvements de latéralité, surtout dans le regard à droite.

Aucune paralysie des mouvements associés.

La convergence se fait normalement et ne s'accompagne que de très petites secousses des globes oculaires.

Diplopie. — Aucune diplopie actuellement décelable, même par l'épreuve du verre rouge.

Fond d'œil. — OD : Normal.

OG : Décoloration de la papille dans sa totalité ; les limites du disque papillaire sont très peu distinctes.

Pas de modification des vaisseaux.

Champ visuel. — Très rétréci surtout du côté gauche, et spécialement pour le bleu.

Pas de modifications appréciables par la fatigue.

Sens chromatique. — Daltonisme congénital.

Le bleu et le jaune sont correctement perçus.

Réfraction. — Emmétrope.

Acuté visuelle. — V OD : 0,6 ; V OG : 0,4.

Sensibilités cornéenne et conjonctivale normales. Réflexes conservés.

En avril 1911, le malade présente de nouveau des crises épileptiformes, avec température élevée, atteignant 39°.

En fin juillet 1911, l'état oculaire ne s'est pas modifié.

Les symptômes du côté du système nerveux se sont encore accusés :

Paraplégie spasmodique très marquée ; marche et station debout impossibles. Tremblement intentionnel très intense, ainsi que les troubles cérébelleux. Trouble de la parole qui devient incompréhensible. Les troubles psychiques sont de nouveau très marqués. Perte des urines et des matières. Abolition des réflexes abdominaux et crémastériens. Escarres sacrées.

2 août 1911. — Le malade fait une broncho-pneumonie qui s'amende assez rapidement.

L'examen oculaire ne montre aucun symptôme nouveau.

Pendant quelques jours, la température se maintient entre 37°

et 38°. Puis brusquement, le 9 août 1911, apparaissent des crises épileptiformes subintrantes ; le malade perd complètement connaissance, et les crises se succèdent toutes les deux heures. La température monte rapidement et atteint 40° le soir même.

Le lendemain, les crises persistent ; le pouls est petit et incomptable. La mort survient le 10 août à midi, au milieu des convulsions, avec une température de 40° 4.

Examen anatomique

Autopsie vingt-cinq heures après le décès : le système nerveux central, les globes oculaires et le contenu des orbites ont été formolés.

SYSTÈME NERVEUX CENTRAL. — L'examen du système nerveux central n'a pas encore été pratiqué complètement. J'ai constaté cependant en de nombreux points de la moelle et de l'encéphale l'existence de plaques de sclérose typiques. Les résultats de ces recherches feront d'ailleurs l'objet d'un travail ultérieur.

VOIES OPTIQUES ET APPAREIL OCULO-MOTEUR

1° *Examen macroscopique.* — Ne montre rien d'anormal.

2° *Examen histologique.*

A. — NERF OPTIQUE DROIT. — Fixation au formol. Coupes horizontales de la région de la papille. Coupes transversales du segment rétro-bulbaire. Coupes longitudinales du segment orbitaire postérieur. Colorations à l'hématoxyline au fer, hématéine-éosine, au Van Gieson, au Lhermitte, et au Bielchowsky.

a) *Papille et segment rétrobulbaire.* — Sur les coupes colorées par l'hématéine-éosine, le Van Gieson, et l'héματοxyline au fer, on ne trouve aucune altération.

Les faisceaux de fibres nerveuses sont normaux, le tissu interstitiel présente ses caractères ordinaires. Les vaisseaux également sont normaux. La méthode Lhermitte ne montre pas de modifications de la névroglie ; seul le manchon périphérique paraît plus épais et plus dense qu'à l'état normal

Vers le point d'entrée des vaisseaux centraux, on trouve entre plusieurs faisceaux quelques amas plus épais de névroglie, mais les fibres nerveuses avoisinantes ne sont pas altérées.

b) *Segment orbitaire postérieur.* — Dans ce segment il existe un foyer de sclérose très limité, siégeant à environ un centimètre en avant du trou optique ; ce foyer, large d'un millimètre environ, est situé à la partie centrale du nerf ; toutes les fibres qui le traversent sont démyélinisées, mais les gaines de myéline réapparaissent, absolument intactes, au-dessus et au-dessous de lui.

Les cloisons conjonctives interfasciculaires ont leur aspect et leur épaisseur normales. Pas de néoformation vasculaire.

La sclérose névroglie est très intense ; la plaque est fragmentée en colonnes par le tissu conjonctif. Elle se prolonge sans limites tranchées, de part et d'autre du foyer, avec le tissu sain.

Malgré ces lésions, les cylindraxes sont tous conservés et normaux.

c) *Segment intracranien.* — Coupes transversales. Héματοxyline au fer, Lhermitte et Bielchowsky.

Il existe une plaque très étendue, occupant toute la partie médiane du nerf. La démyélinisation des faisceaux n'est pas complète, et elle diminue progressivement vers la périphérie.

Les cloisons conjonctives sont notablement épaissies, et parcourues par des vaisseaux nombreux, à parois sclérosées.

Les couches superficielles du nerf sont normales, aussi bien les faisceaux nerveux que les cloisons ; la pie-mère ne présente aucune lésion inflammatoire.

La névroglie présente encore ici une prolifération très intense, qui revêt toujours le même aspect. Elle n'atteint pas les faisceaux périphériques, et la couche névroglique sous-piale n'est pas épaissie.

Comme dans le segment orbitaire, les cylindraxes sont conservés ; quelques-uns présentent quelques altérations très fines, mais ils sont en très petit nombre ; tous les autres traversent le foyer de sclérose en gardant en tous points leur aspect normal.

B. — NERF OPTIQUE GAUCHE. — Fixation au formol. Coupes horizontales de la région papillaire. Coupes verticales et longitudinales depuis le point d'entrée des vaisseaux centraux jusqu'à 5 millimètres environ du globe. Coupes longitudinales du segment orbitaire postérieur, et coupes verticales du segment intracranien. Mêmes méthodes de coloration que pour le nerf droit.

a) *Région de la papille et des vaisseaux centraux.* — Sur toute cette étendue, le nerf est complètement démyélinisé. On ne retrouve que quelques fibres normales dans la région papillaire.

Le tissu conjonctif présente des altérations très marquées ; les cloisons interfasciculaires sont très épaiss-

sies ; sur les coupes longitudinales, on voit une série de trousseaux fibreux transversaux qui réunissent entre elles les cloisons.

La sclérose est surtout intense autour des vaisseaux centraux. Les parois de l'artère centrale sont très épaissies, et plusieurs volumineuses travées conjonctives en partent et vont se confondre avec les cloisons interfasciculaires. Les tuniques de la veine sont également très sclérosées (Pl. III, fig. 1).

La sclérose névroglique présente dans le segment rétrobulbaire une intensité extrême. Sur les coupes transversales, on voit de larges îlots constitués uniquement par des fibrilles à direction longitudinale.

Dans ces îlots qui sont entourés de tous côtés par le tissu conjonctif, on voit quelques fibrilles transversales, et des noyaux névrogliques qui sont extrêmement abondants dans les îlots les plus rapprochés de la surface du nerf. Il est à remarquer que dans cette région, les fibrilles sont moins nombreuses, et qu'il s'agit de sclérose plus jeune que dans les parties centrales (Pl. III, fig. 2).

Sur les coupes longitudinales, l'aspect est identique à celui que j'ai décrit à propos du cas Mansard et qui est représenté planche III, figure 3 : énorme sclérose névroglique formée par d'épaisses travées de fibrilles longitudinales, séparées par des espaces clairs correspondant aux cloisons conjonctives ; nombreux trousseaux de fibres transversales ou obliques, passant d'une travée à l'autre, formant une intrication de fibrilles très remarquable.

Les cylindraxes présentent des lésions très nettes. Ils sont espacés les uns des autres et amincis, les uns d'aspect filiforme, les autres semblant formés d'une série de fines gouttelettes ; quelques-uns se dissocient en

fibrilles très ténues, dont on peut parfois suivre la continuité jusqu'en un point où le cylindraxe reparaît presque normal.

Les coupes transversales (Pl. IV, fig. 4) montrent également bien ces lésions.

b) *Segment orbitaire postérieur*. — La sclérose se retrouve ici avec les mêmes caractères ; mais elle cesse brusquement à un centimètre environ en arrière de l'entrée des vaisseaux centraux (Pl. I, fig. 2).

En arrière de ce point, le nerf est entièrement normal.

c) *Segment intracranien*. — Il ne présente aucune altération.

C. — CHIASMA. — Coupes transversales. Mêmes techniques que plus haut.

Les lésions y sont très étendues ; les fibres à myéline sont altérées en grand nombre ; elles sont détruites dans presque toute la partie centrale, et les foyers se prolongent dans le nerf optique droit et les deux bandelettes. Les bords latéraux du chiasma et les bords externes des bandelettes sont relativement peu atteints ; en avant il persiste entre les deux nerfs optiques une étroite bande non démyélinisée.

Ces plaques sont des plaques jeunes comme le montre la méthode de Lhermitte ; les cellules névrogliques sont extrêmement abondantes et disséminées partout ; les fibrilles sont en plus grand nombre qu'à l'état normal, mais leur abondance n'est pas comparable à ce qui existe dans les plaques anciennes des nerfs optiques.

Dans ces plaques jeunes, on voit la coupe d'un très grand nombre de capillaires dilatés. La coloration à l'hématéine-éosine met en évidence, dans leurs parois et

dans le tissu qui les entoure, de très nombreuses cellules rondes, formant par place des amas d'aspect comparable à des nodules de nature inflammatoire.

Quant aux cylindraxes, l'imprégnation argentique montre que dans ces plaques jeunes leurs lésions sont très étendues. Ces lésions sont les mêmes que celles précédemment décrites, mais elles sont ici particulièrement nettes (Pl. VII, fig. 3 et 4).

Cependant il n'existe aucune dégénérescence ascendante ou descendante.

D. — BANDELETTES OPTIQUES. — Mêmes techniques que pour les nerfs optiques et le chiasma.

Seule leur extrémité antérieure présente des lésions qui se continuent avec les plaques du chiasma. Ces lésions ne présentent rien de particulier comme structure ; la sclérose névroglie est très fibrillaire ; les cylindraxes ne sont altérés qu'en très petit nombre.

E. — PÉDONCULES CÉRÉBRAUX, III^e ET IV^e PAIRES. — Fixation au formol. Mêmes techniques que pour les voies optiques.

a) *Coupe passant par les tubercules quadrijumeaux antérieurs.* — Très large sclérose périépendymaire, s'étendant surtout du côté gauche, et détruisant une grande partie du tubercule quadrijumeau antérieur de ce côté. A gauche, également, elle atteint le noyau de l'oculo-moteur, et la partie supérieure du faisceau longitudinal du même côté. Il existe aussi des lésions discrètes mais diffuses, dans la calotte, les deux noyaux rouges et les faisceaux pyramidaux (Pl. V, fig. 3).

Le noyau de l'oculo-moteur droit est intact. La méthode de Nissl et celle de Bielchowsky n'y décèlent aucune altération cellulaire,

Les fibres radiculaires qui en partent sont d'épaisseur normale ; elles traversent cependant, entre le noyau rouge et leur émergence, une zone assez fortement démyélinisée. Après leur émergence, les fascicules sont normaux et il n'existe pas de plaques de sclérose sur leur trajet.

Le noyau de l'oculo-moteur gauche est partiellement englobé dans la sclérose. Alors que le groupe cellulaire ventral du noyau latéral présente des cellules intactes, le groupe dorsal est profondément altéré : les cellules sont atrophiées, déformées, ont perdu leurs prolongements ; quelques-unes sont réduites à leur noyau entouré de déchets protoplasmiques (Pl. VII, fig. 1 et 2) Le réseau des cylindraxes est beaucoup moins riche que normalement.

La méthode de Nissl montre dans le même groupe cellulaire les lésions de l'atrophie dite pigmentaire : rétraction du protoplasma, perte des prolongements, disparition des masses chromatiques et pigmentation jaunâtre extrêmement marquée.

Les fibres radiculaires sont sensiblement normales. Après leur émergence jusqu'au point où le tronc de l'oculo-moteur est constitué, elles ne présentent aucune lésion.

b) *Coupes passant au niveau de la partie supérieure de la valvule de Vieussens* : la sclérose périépendymaire est moins intense. Quelques foyers disséminés dans la calotte et les faisceaux pyramidaux.

Les faisceaux longitudinaux postérieurs sont normaux, ainsi que les noyaux et les fibres radiculaires de la IV^e paire.

F. — PROTUBÉRANCE ET VI^e PAIRE. — Il existe dans

toute la hauteur de la protubérance des plaques peu volumineuses, sans caractères particuliers.

Pas de lésions des faisceaux longitudinaux postérieurs. Aucune altération nucléaire ou radiculaire de la VI^e paire.

G. — RÉTINE. — Dans ce cas encore, la rétine est normale, au moins dans ses parties centrales qui seules ont été étudiées.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

I. — OBSERVATIONS DE LA CLINIQUE CHARCOT.

OBS. I. — P. A..., 44 ans, imprimeur, août 1896.

Antécédents : pas de syphilis ; poussées de rhumatisme.

Début par faiblesse dans les membres inférieurs.

Paraplégie spasmodique, troubles des sphincters (incontinence),
tremblement intentionnel très marqué.

Pas de trouble appréciable de la parole.

Examen oculaire : nystagmus léger.

Pupilles égales, réflexes pupillaires normaux.

Pas de lésions du fond de l'œil.

Pas de troubles subjectifs.

OBS. II. — M^{me} B..., 36 ans, juin 1893.

Antécédents : plusieurs attaques de rhumatisme articulaire.

Début assez brusque, 1887, par une grande faiblesse dans les membres inférieurs, puis hémiplegie gauche (face et membres) avec paralysie du moteur oculaire externe gauche. Aphasie transitoire. Apparition de crises de rire spasmodique.

Etat actuel : paraplégie spasmodique, exagération des réflexes tendineux, trépidation spinale ; diminution marquée de la force musculaire du membre inférieur gauche.

Exagération des réflexes tendineux des membres supérieurs.

Pas de tremblements des mains.

Parole scandée typique.

Rire spasmodique.

Pas de troubles de sensibilité.

Examen oculaire: Paralyse du moteur oculaire externe gauche.

Nystagmus intense, rendant impossible tout effort de fixation.

Pas de diplopie.

Amblyopie OG, sans lésion du fond de l'œil.

OBS. III. — C. A..., 32 ans, octobre 1896.

Début par troubles de la marche.

Paraplégie spasmodique, avec exagération des réflexes tendineux, trépidation spinale et extension de l'orteil bilatérales.

Tremblement intentionnel.

Parole peu troublée.

Sensibilité intacte.

Examen oculaire: nystagmus oscillatoire très prononcé, existant au repos. S'exagère dans les mouvements, surtout les mouvements de latéralité: devient alors plus franchement horizontal et à secousses plus marquées.

Paralyse de la convergence, avec diminution de la force des deux droits internes: pas de diplopie.

Pupilles égales, réflexes pupillaires normaux.

Papilles pâles, atrophiées, surtout sur OG.

V OD: 1/25; V OG: 1/100.

Pas de dyschromatopsie; champ visuel normal.

OBS. IV. — M^{me} Th..., 21 ans, 1894.

Rougeole et scarlatine à 12 ans, pas de fièvre typhoïde.

Début par trouble de la marche.

Paraplégie spasmodique, avec exagération des réflexes tendineux, trépidation spinale et extension de l'orteil bilatérales.

Exagération des réflexes aux membres supérieurs.

Tremblement intentionnel.

Zones d'anesthésie sur les membres inférieurs (pied et jambe).

Examen oculaire: pas de nystagmus.

Inégalité pupillaire, $D > G$; les réflexes papillaires sont normaux.

Amblyopie OG, sans altérations papillaires.

OBS. V. — B..., 34 ans, égoutier, novembre 1896.

Début en 1882 par une monoplégie crurale droite.

Paraplégie spasmodique, troubles de la marche et de l'équilibre (signe de Romberg). Exagération des réflexes tendineux.

Tremblement intentionnel manifeste, troubles de l'écriture.

Parole lente, un peu difficile, mais non scandée.

Pas de troubles sensitifs.

Quelques troubles sphinctériens.

Tendance manifeste au rire et au pleurer spasmodiques.

Examen oculaire : n'a jamais eu de diplopie.

Pupilles égales ; réflexes pupillaires, en particulier le réflexe à la lumière, bien conservés.

OD : depuis deux ans l'acuité visuelle a notablement baissé, rien au fond de l'œil.

OG : acuité normale.

Champ visuel non rétréci.

Pas de dyschromatopsie.

OBS. VI. — M^{me} B..., 29 ans, ménagère, décembre 1898.

Début à l'âge de 17 ans, par une paralysie de la VI^e paire crânienne à gauche. Strabisme et diplopie ayant duré deux à trois mois.

A l'âge de 23 ans, faiblesse progressive des membres inférieurs, avec sensation de fatigue.

Paraplégie spasmodique ; exagération de tous les réflexes tendineux. Clonus du pied bilatéral. Extension de l'orteil des deux côtés.

Troubles de la marche et de l'équilibre. Signe de Romberg net.

Ataxie des membres inférieurs.

Tremblement intentionnel. Trouble de la parole.

Troubles des sphincters (incontinence).

Troubles de la sensibilité articulaire. Agnosie tactile bilatérale.

Examen oculaire : nystagmus net, n'apparaissant que dans le regard latéral.

Pas de troubles pupillaires ; pas de rétrécissement du champ visuel.

Amblyopie légère OG.

Oss .VII. — Ch..., 30 ans, comptable, février 1899.

Dysentérie dans l'enfance, pas de syphilis.

Début en 1894 par troubles de la marche, puis incontinence des urines.

Membres inférieurs : paraplégie spasmodique, avec diminution considérable de la force, contracture marquée et atrophie musculaire, réflexes tendineux exagérés, sauf le rotulien gauche qui est aboli ; trépidation spinale bilatérale, extension de l'orteil des deux côtés. Zones d'hypoesthésie sur le membre inférieur gauche.

Membres supérieurs : exagération des réflexes tendineux, contracture ; du côté gauche, diminution extrême de la force, avec atrophie musculaire très marquée ; hyperesthésie de ce côté.

Tremblement intentionnel énorme.

Station debout et marche impossible.

Parole scandée typique.

Abolition des réflexes abdominaux.

Rire et pleurer spasmodique. Troubles psychiques (indifférence, euphorie).

Examen oculaire : Paupières normales. •

Nystagmus au repos léger, à oscillations rythmiques transversales, avec très légère rotation ; ce nystagmus augmente dans les mouvements du globe.

Mouvements d'élévation et d'abaissement conservés.

Parésie des mouvements horizontaux de latéralité des deux côtés, avec prédominance sur les deux droits externes, limitation de l'excursion en dehors et augmentation du nystagmus plus marquée de ce côté.

La convergence s'exécute très incomplètement et s'accompagne d'une augmentation du nystagmus transversal.

Pupilles égales, réflexes conservés mais faibles.

Décoloration légère des deux papilles, surtout dans leur segment externe.

OBS. VIII. — M^{me} M. C..., 43 ans, avril 1899.

Fièvre typhoïde à 16 ans, puis chlorose, pas de syphilis.

Début vers l'âge de 23 ans, affaiblissement progressif des membres inférieurs.

Paraplégie spasmodique avec contracture, exagération des réflexes tendineux, légère trépidation spinale.

Pas de troubles des sensibilités superficielles.

Incoordination motrice très accusée.

Pas de tremblement.

Parole lente, monotone, scandée et de débit inégal.

Rire et pleurer spasmodiques.

Pas de troubles sphinctériens.

Examen oculaire. — Secousses nystagmiformes, visibles seulement dans les positions latérales extrêmes du regard.

Pupilles égales ; réflexes pupillaires paresseux.

OBS. IX. — M^{me} H. H..., 22 ans, papetière, janvier 1900.

Rougeole à 10 ans.

Début en 1899 par engourdissement de la jambe droite, puis démarche ébrieuse.

Paraplégie spasmodique, exagération des réflexes tendineux, trépidation spinale légère et extension de l'orteil.

Démarche instable, festonnée, avec tremblement intense.

Incoordination et tremblement intentionnel des membres supérieurs, pas d'atrophie musculaire.

Zones d'hypoesthésie du côté droit; troubles des sensibilités profondes du même côté.

Parole lente, scandée, typique.

Rire et pleurer très faciles.

Examen oculaire. — Nystagmus horizontal.

Champ visuel non rétréci, pas de dyschromatopsie.

OBS. X. — M^{me} H. M..., 24 ans, novembre 1899.

A 11 ans, diplopie passagère.

Début en 1898 par troubles de la marche, tremblement et trouble de la parole.

Paraplégie spasmodique, avec grosse diminution de la force musculaire; marche et station debout impossibles.

Exagération des réflexes, clonus du pied, signe de Babinski bilatéral.

Tremblement intentionnel. Trouble de l'écriture.

Sensibilité intacte.

Troubles sphinctériens (alternatives de rétention et d'incontinence).

Parole scandée, explosive.

Rire et pleurer spasmodiques.

Examen oculaire. — Nystagmus horizontal, avec quelques oscillations verticales; pas de diplopie, réflexes pupillaires con-

servés. Pas de rétrécissement du champ visuel, pas de dyschromatopsie.

OBS. XI. — M^{me} H. R..., 38 ans, janvier 1899.

Convulsions dans l'enfance, rougeole à 6 ans.

Début à 16 ans et demi par difficulté progressive de la marche.

Paraplégie spasmodique. Marche titubante.

Tremblement intentionnel. Trouble de la parole qui est explosive et scandée.

Rire et pleurer irrésistibles.

Examen oculaire. — Nystagmus horizontal et vertical.

OBS. XII. — V. A..., 42 ans, peintre en bâtiment, août 1899.

Syphilis en 1870.

Début en 1888, par céphalée violente, trouble de la vue, maladresse des jambes, trouble de l'équilibre et tremblement.

Paraplégie spasmodique, avec exagération des réflexes et trépidation spinale ; atrophie très marquée du quadriceps gauche.

Marche presque impossible.

Troubles sphinctériens.

Peu de tremblement intentionnel.

Sensibilité articulaire très troublée aux membres supérieurs.

Parole sensiblement normale.

Rire spasmodique.

Examen oculaire. — Secousses nystagmiformes dans les positions latérales extrêmes du regard.

Pas de troubles pupillaires, en particulier pas de signe d'Argyll Robertson.

OBS. XIII. — D..., 20 ans, employé de commerce, novembre 1899.

Scarlatine à 8 ans.

Début en 1895 par monoplégie brachiale.

Paraplégie spasmodique ; démarche à la fois spasmodique et cérébelleuse. Légère trépidation spinale.

Tremblement intentionnel, et légère ataxie.

Sensibilité normale.

Parole normale. Rire très facile.

Pas de troubles sphinctériens.

Examen oculaire. — Nystagmus rotatoire au repos se transformant dans les mouvements de latéralité en nystagmus transversal.

Pupille droite en léger myosis.

OG a subi l'extraction du cristallin. Myopie très forte avec plaque d'atrophie choroïdienne et staphylome postérieur.

OBS. XIV. — J..., 34 ans, août 1903.

Rougeole à 10 ans, fièvre typhoïde à 24 ans, pas de syphilis.

Début en 1892, après cette fièvre typhoïde, par affaiblissement du bras gauche et de la main gauche, puis lourdeur du membre inférieur gauche.

En 1896, le côté droit se prend à son tour.

Membres supérieurs : parésie à gauche avec amyotrophie. Exagération des réflexes.

Membres inférieurs : paraplégie spasmodique ; clonus et signe de Babinski des deux côtés.

Démarche cérébello-spasmodique. Signe de Romberg.

Incoordination motrice et tremblement intentionnel.

Sens articulaire et sens stéréognostique totalement abolis.

Quelques troubles vaso-moteurs. Quelques troubles sphinctériens.

Pas de troubles de la parole.

Examen oculaire (Dr Dupuy-Dutemps). — Secousses nystagmiformes dans les mouvements de latéralité.

Inégalité pupillaire ($D > G$), réflexes pupillaires conservés.
Pas d'autres symptômes oculaires.

Obs. XV. — M^{me} J. C..., 33 ans, couturière, avril 1900.

Rougeole à 8 ans.

Début en 1892 par diplopie avec superposition de images.

Rémission, puis en 1895, sensation de fatigue et raideur progressive des membres inférieurs.

Paraplégie spasmodique, avec raideur très marquée ; réflexes tendineux exagérés, légère trépidation spinale, signe de Babinski.

Pas de tremblement, sensibilité intacte.

Parole lente, scandée, monotone.

Troubles sphinctériens.

Réflexes abdominaux abolis.

Examen oculaire. — Légère inégalité pupillaire ; réflexes lumineux affaibli. Pas de nystagmus, pas de diplopie, amblyopie légère.

Champ visuel normal.

Obs. XVI. — G..., 33 ans, 1903.

Début en 1889, par crises de diplopie intermittente, puis affaiblissement de la vue « comme un nuage devant les yeux ».

En 1896, hémip légie gauche complète ; amélioration, puis reprise lente et progressive des phénomènes paralytiques.

Paraplégie spasmodique, avec raideur surtout accusée à gauche ; démarche ataxo-spasmodique. Atrophie musculaire. Exagération des réflexes tendineux, trépidation spinale, extension de l'orteil bilatérale.

Atrophie musculaire des extenseurs et des muscles de la main du côté gauche ; exagération des réflexes des deux côtés, et contracture.

Réflexes crémastériens très faibles.

Pas de troubles de la sensibilité.

Ni ataxie, ni tremblement intentionnel.

Parésie faciale légère du côté gauche.

Parole lente, monotone, non scandée.

Légère obnubilation et apathie intellectuelles.

Examen oculaire. — Parésie du droit externe gauche.

Nystagmus paralytique dans le regard latéral gauche, avec quelques secousses verticales.

Pupilles égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation.

OBS. XVII. — R S..., 29 ans 1/2, placier ; 1904.

Début en mai 1903 par faiblesse des jambes qui fléchissaient pendant la marche et par apparition de brouillards devant l'œil gauche.

Paraplégie spasmodique, exagération des réflexes tendineux, extension légère de l'orteil du côté gauche.

Exagération des réflexes aux membres supérieurs.

Réflexes abdominaux abolis.

Réflexe crémastérien aboli à droite, très faible à gauche.

Démarche cérébelleuse. Signe de Romberg.

Sensibilité intacte.

Examen oculaire. — Pupilles réagissent normalement.

Quelques secousses nystagmiformes dans les positions latérales extrêmes du regard.

Pas d'altérations du fond de l'œil.

OBS. XVIII. — R. B..., 18 ans, domestique, mars 1904.

Début en 1902 par tremblement, puis troubles de la marche et troubles de la parole.

Force musculaire conservée. Réflexes tendineux un peu vifs

Pas de trépidation spinale, pas d'extension de l'orteil.

Légère incoordination des membres supérieurs ; asynergie légère des membres inférieurs, surtout à gauche.

Démarche titubante, pas de signe de Romberg.

Tremblement intentionnel.

Réflexes crémastériens faibles ; réflexes abdominaux abolis.

Pas de troubles sphinctériens. Sensibilité normale à tous les modes.

Examen oculaire (Dr Dupuy-Dutemps). — Réactions pupillaires normales.

Secousses nystagmiques dans la position latérale du regard.

Atrophie partielle des papilles.

V OD : 1/3 ; V OG : 1/5.

Pas d'hémianopsie, champ visuel normal.

OBS. XIX. — M^{me} J. D..., 25 ans, novembre 1904.

Début par ptosis de l'œil droit, avec diplopie et léger affaiblissement de la vue. Amélioration de la paralysie de la III^e paire, puis troubles de la marche.

Paraplégie spasmodique, exagération des réflexes tendineux, surtout à droite, trépidation spinale, extension de l'orteil des deux côtés. Réflexe d'Oppenheim positif des deux côtés.

Exagération des réflexes tendineux des membres supérieurs.

Réflexes abdominaux abolis. Pas de troubles sphinctériens.

Démarche impossible. Tremblement intentionnel énorme.

Ataxie et adiadococinésie. Agnosie tactile complète.

Parole lente et scandée. Salivation et troubles de la déglutition.

Crises fréquentes de rire spasmodique.

Examen oculaire (Dr Galezowski). — Secousses nystagmiformes dans les positions latérales extrêmes du regard.

Musculature intacte, pas de diplopie.

Pupilles égales, réflexes pupillaires normaux.

Atrophie partielle des papilles, surtout à droite.

Champ visuel périphérique concentriquement rétréci sur OD, normal sur OG. Pas de scotome central.

V OD : 1/25 ; V OG : 1/5. Pas de dyschromatopsie.

Réflexe cornéen aboli.

Obs. XX. — M^{me} B..., 38 ans, passementière, avril 1897.

Rougeole dans l'enfance.

Début par fatigue des jambes, avec sensations de fourmillements.

Paraplégie spasmodique, exagération des réflexes tendineux.

Trépidation spinale et signe de Babinski bilatéral.

Démarche très spasmodique, sans incoordination.

Légère diminution de la force des membres supérieurs, réflexes tendineux vifs ; maladresse des mouvements mais pas de tremblement intentionnel marqué.

Agnosie tactile très accentuée.

Parole normale.

Examen oculaire. — Musculature extrinsèque normale, bien qu'il existe de temps en temps une diplopie passagère.

Pas de nystagmus.

Légère inégalité pupillaire, $D > G$; réflexe à l'accommodation normal, réflexe lumineux faible des deux côtés.

Fond d'œil normal.

Obs. XXI (D^r Baudouin). — M^{me} M..., 40 ans, août 1905.

Pneumonie dans l'enfance.

Début brusque en 1903 par une paralysie faciale droite, puis monoplégie brachiale droite.

Paraplégie légère, peu spasmodique, légère extension de l'orteil.

Démarche difficile, tremblement généralisé du corps.

Légère ataxie.

Examen oculaire (D^r Dupuy-Dutemps).

Pupilles inégales, $G > D$; réflexes pupillaires normaux.

Nystagmus.

Légère atrophie des papilles.

V ODG : 1/5.

Pas d'hémianopsie.

OBS. XXII (Dr Baudouin). — L. G..., 41 ans, cultivateur, mai 1905.

Début en 1898 par faiblesse progressive de la jambe gauche, puis des deux jambes. Jamais de troubles oculaires, vertiges fréquents.

Paraplégie spasmodique, exagération des réflexes. Clonus bilatéral.

Signe de Babinski bilatéral.

Démarche très spasmodique et vacillante. Pas de signe de Romberg.

Exagération des réflexes des membres supérieurs.

Pas de tremblement intentionnel.

Diminution de la sensibilité osseuse des membres inférieurs.

Pas de troubles de la parole.

Pas de troubles sphinctériens.

Examen oculaire. — Pas de diplopie.

Nystagmus faible à droite.

Réflexes pupillaires normaux.

Pas de troubles de la vision.

OBS. XXIII (Dr Baudouin). — L..., 50 ans, ciseleur, mai 1905.

Début en 1903 par faiblesse et fourmillements dans les jambes, et troubles de la marche ; puis incontinence d'urine.

Paraplégie spasmodique, avec exagération des réflexes, trépidation spinale et signe de Babinski bilatéral.

Démarche spasmodique; pas de signe de Romberg; pas d'ataxie.

Réflexes exagérés aux membres supérieurs. Réflexes cutanés normaux.

Diminution de la sensibilité osseuse aux membres inférieurs.

Incontinence d'urine.

Examen oculaire. — Aucun trouble, sauf léger nystagmus.

Obs. XXIV. — P..., 35 ans, relieur, mars 1906.

Début en 1902 par incontinence d'urine et de matières, puis rétention. Quelque temps après, troubles de la marche, tremblement et trouble de la parole.

Paraplégie spasmodique, exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski bilatéral; pas de trépidation spinale nette.

Démarche spasmodique.

Pas d'exagération des réflexes aux membres supérieurs.

Tremblement intentionnel. Légère incoordination motrice.

Sensibilité intacte à tous les modes.

Réflexes crémastériens et abdominaux abolis.

Parole lente et scandée. État psychique normal.

Incontinence d'urine.

Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien normal.

Examen oculaire (Dr Dupuy-Dutemps). — Musculature externe des globes normale. Secousses nystagmiformes dans les positions latérales extrêmes du regard.

Pupilles légèrement inégales, $G > D$; réflexes pupillaires normaux.

Atrophie partielle des deux papilles.

V ODG : 1/2.

Champ visuel périphérique conservé, avec bonne perception des couleurs.

Scotome central bilatéral pour le vert.

OBS. XXV. — M^{me} R..., 31 ans, couturière, août 1909.

Début par troubles de la marche, puis faiblesse de la jambe gauche, puis des mains.

1906. — Paraplégie spasmodique, avec exagération des réflexes, trépidation spinale et signe de Babinski bilatéral.

Démarche très spasmodique, titubante, cérébelleuse, mais non ataxique. Station debout presque impossible, signe de Romberg.

Parésie légère des membres supérieurs, avec exagération des réflexes tendineux.

Pas de tremblement intentionnel net, mais incoordination motrice très marquée.

Écriture impossible.

Sensibilité normale partout à tous les modes.

Réflexes cutanés normaux. Incontinence d'urine.

Parole lente, monotone et scandée.

Rire et pleurer spasmodiques. Vertiges.

1909. — Tous les troubles ont augmenté.

Paraplégie plus intense.

Tremblement intentionnel très intense.

Légère parésie faciale droite.

Rire et pleurer spasmodique très marqués.

Examen oculaire (Dr Dupuy-Dutemps). — Quelques secousses nystagmiformes.

Musculature normale; pas de paralysie, pas de diplopie.

Pupilles égales, réflexes pupillaires normaux.

Pas de lésions des papilles.

OG : plaque pigmentée péripapillaire.

OBS. XXVI. — L. B..., 30 ans, peintre en bâtiment, octobre 1905.

Début par faiblesse généralisée des membres.

Paraplégie spasmodique, avec exagération des réflexes tendi-

neux, danse de la rotule, pas de trépidation spinale nette, légère extension de l'orteil.

Station debout difficile mais pas de signe de Romberg.

Démarche spasmodique un peu hésitante et talonnée.

Force normale aux membres supérieurs, réflexes tendineux un peu exagérés.

Incoordination marquée surtout du côté gauche.

Tremblement intentionnel très intense.

Pas d'asynergie cérébelleuse.

Sensibilité normale.

Réflexes crémastériens et abdominaux affaiblis.

Quelques troubles de la miction.

Examen oculaire (Dr Dupuy-Dutemps). — Pupilles égales à réactions conservées.

Nystagmus très net, surtout intense dans le regard latéral droit.

Pas d'altérations pathologiques des papilles.

Il existe des deux côtés quelques fibres à myéline.

Obs. XXVII. — B..., 28 ans, garçon de pharmacie, mai 1906 (Dr Oppert).

Début en 1904 par troubles de la mobilité des mains, puis troubles de la marche et troubles de la parole.

Paraplégie spasmodique avec contracture, exagération des réflexes tendineux, trépidation spinale légère, et signe de Babinski bilatéral. Démarche cérébello-spasmodique, talonnée, titubante, festonnante.

Signe de Romberg. Pas d'incoordination.

Légère rigidité des membres supérieurs. Pas de tremblement intentionnel. Légère incoordination motrice. Ecriture très troublée.

Sensibilité normale.

Parole monotone, scandée.

Impuissance génitale

Examen oculaire (D^r Dupuy-Dutemps). — Pas de paralysie des muscles de l'œil.

Secousses nystagmiques dans les positions latérales du regard.

Pupilles égales, réflexes conservés.

Léger rétrécissement du champ visuel OG.

Pas de dyschromatopsie.

Pas d'altérations du fond de l'œil.

OBS. XXVIII. — M^{me} P..., 33 ans, laitière, juin 1906.

Début vers l'âge de 18 ans par sensation de lourdeur et fourmillements dans les membres inférieurs, puis dans les membres supérieurs.

A 29 ans, reprise de ces troubles, puis baisse notable de la vision qui s'améliora ensuite assez rapidement.

A 31 ans, apparition de troubles vésicaux, de tremblement, et de troubles de la parole.

Paraplégie spasmodique avec raideur intense, exagération des réflexes tendineux, trépidation spinale, signe de Babinski et signe d'Oppenheim des deux côtés. Marche à peine possible, très spasmodique.

Parésie légère des membres supérieurs, avec exagération très nette des réflexes tendineux.

Sensibilités superficielles normales. Légers troubles du sens stéréognostique.

Tremblement intentionnel.

Pas de signes cérébelleux.

Parole monotone, peu scandée. Rire et pleurer spasmodiques.

Troubles des sphincters (incontinence d'urine).

Examen oculaire. — Pupilles égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation.

Pas de paralysie des muscles oculaires.

Nystagmus assez intense, à oscillations horizontales, plus accentué dans les mouvements de latéralité vers la gauche.

Décoloration bilatérale des papilles, surtout dans leur segment externe. Amblyopie légère.

OBS. XXIX. — D. F..., 30 ans, faïencier, septembre 1906 (D^r Chartier). Saturnin et éthylique.

Début en 1905 par une hémiplégie droite avec anarthrie, mais sans aphasie, et avec diplopie. Amélioration, puis reprise des accidents ; asynergie, tremblement.

Paraplégie spasmodique, exagération des réflexes tendineux ; ébauche d'extension de l'orteil. Pas de trépidation spinale.

Démarche très difficile, à la fois spasmodique, tabétique et cérébelleuse. Tendance à tomber en arrière et à gauche.

Pas de signe de Romberg.

Exagération des réflexes tendineux des membres supérieurs.

Tremblement intentionnel, plus marqué à droite. Incoordination motrice. Adiadococinésie.

Écriture absolument impossible.

Légère parésie faciale droite.

Parole lente, sourde, très scandée.

Paralysie incomplète des dilatateurs de la glotte.

Sensibilités superficielles intactes. Légers troubles du sens articulaire et du sens stéréognostique, surtout du côté droit.

Pas de troubles sphinctériens.

Réflexes crémastériens et abdominaux normaux.

Examen oculaire. — (D^r Galezowski) :

Nystagmus plus prononcé dans le regard vers la droite.

Paralysie du moteur oculaire externe gauche, compensée par une légère rotation de la tête vers la droite ; pas de diplopie.

Pas de troubles pupillaires.

Névrite optique bilatérale, plus marquée à droite.

OBS. XXX. — M^{me} B..., 33 ans. Décembre 1906 (D^r Oppert).

Début en 1900 par troubles de la parole et troubles de la marche, pesantent et raideur de la jambe droite. Puis apparition de raideur dans le membre supérieur droit et de tremblement intentionnel.

Paraplégie spasmodique, avec prédominance marquée du côté droit.

Exagération des réflexes tendineux, signes de Babinski, d'Oppenheim et de Strümpell positifs des deux côtés. Trépidation spinale intense à droite, légère à gauche.

Démarche un peu spasmodique ; fatigabilité très rapide ; la malade talonne de la jambe droite.

Troubles de l'équilibre volitionnel, statique signe de Romberg. Incoordination et tremblement intentionnel.

Réflexes tendineux exagérés aux membres supérieurs.

Réflexes abdominaux abolis.

Pas de troubles de la sensibilité.

Parole lente et monotone, peu scandée, pas explosive.

Etat psychique normal ; rit et pleure facilement.

Examen oculaire. — (D^r Dupuy-Dutemps):

Réflexes pupillaires normaux.

Secousses de nystagmus saccadé dans les positions latérales des globes.

Parésie des mouvements de latéralité vers la gauche, avec prédominance sur le droit externe de l'œil gauche ; parésie moins accusée des mouvements de latéralité vers la droite.

Pas de diplopie.

Pas de lésions du fond de l'œil.

OBS. XXXI. — A. D..., 30 ans, cultivateur, avril 1907 (D^r Charrier).

Fièvre typhoïde à 20 ans.

Début en 1903 par des troubles de la marche qui devint titubante, puis apparition de troubles sphinctériens, de tremblement, et de troubles de la parole.

Paraplégie spasmodique avec légère contracture. Exagération des réflexes tendineux, trépidation spinale bilatérale. Réflexe plantaire en flexion à gauche, indifférent à droite.

Démarche titubante, hésitante, peu spasmodique. Station debout normale, pas de signe de Romberg. Incoordination.

Aux membres supérieurs : incoordination motrice, tremblement intentionnel intense ; adiadococinésie ; réflexes tendineux peu exagérés.

Réflexes crémastériens normaux ; réflexes abdominaux abolis. Troubles sphinctériens (incontinence).

Parole lente, scandée, embrouillée, nettement dysarthrique.

État psychique normal.

Ponction lombaire : hypertension apparente ; liquide légèrement albumineux. Pas de lymphocytose.

Examen oculaire. — (D^r Dupuy-Dutemps) :

Pas de paralysie oculo-motrice.

Secousses nystagmiformes légères, non constantes.

Inégalité pupillaire ($G > D$) ; réflexes conservés.

Pas de lésions du fond de l'œil.

OBS. XXXII. — M^{lle} E. B..., 38 ans, corsetière, mai 1907 (D^r Chartier).

Début en 1893 par troubles de la marche, sensation de dérobement des jambes, faiblesse du bras droit.

Amélioration puis reprise en 1900.

Paraplégie spasmodique, peu d'exagération des réflexes tendineux, trépidation spinale, signe de Babinski.

Démarche paréto-spasmodique. Signe de Romberg.

Tremblement intentionnel. Fatigabilité très rapide.

Réflexes abdominaux abolis ; les autres réflexes cutanés sont normaux.

Pas de troubles notables des divers modes de la sensibilité.

Parole lente et embarrassée. État psychique normal.

Troubles sphinctériens (incontinence des urines).

Examen oculaire. — (D^r Dupuy-Dutemps (1907) et D^r Galezowski) (1909) :

Pupilles égales, réflexes pupillaires conservés.

Limitation du mouvement de l'œil droit vers la gauche et de l'excursion de l'œil gauche en dehors.

Secousses nystagmiformes saccadées se produisant, sur chaque œil, dans le regard en dehors et le regard en haut.

Atrophie partielle des papilles.

Acuité visuelle et champ visuel normaux.

Obs. XXXIII. — M^{me} M., 38 ans, avril 1907.

Début en 1903 par troubles de la marche et lourdeur des membres inférieurs, puis apparition de troubles sphinctériens.

Paraplégie spasmodique légère, avec exagération des réflexes tendineux, trépidation spinale, signe de Babinski bilatéral.

Marche spasmodique, équilibre très difficile à conserver.

Incoordination motrice des membres supérieurs, tremblement intentionnel. Exagération des réflexes tendineux.

Sensibilité superficielle intacte.

Sens articulaire profondément troublé aux membres supérieurs.

Pas d'agnosie tactile.

Parole peu troublée.

Troubles sphinctériens (incontinence).

Examen oculaire. — (D^r Dupuy-Dutemps) :

Réflexes pupillaires conservés.

Pas de diplopie actuellement, malgré parésie légère du droit externe de l'œil gauche.

Pas de nystagmus. Pas de lésions du fond de l'œil.

OBS. XXXIV. — G. L..., 30 ans, employé de chemin de fer, novembre 1907 (*in* thèse François, 1909).

Scarlatine à 15 ans. Pas de syphilis.

Début en 1903 par faiblesse des jambes, surtout du côté droit.

Amélioration passagère, puis en 1907 réapparition des troubles de la marche et de l'équilibre.

Paraplégie spasmodique, exagération des réflexes tendineux, signes de Babinski et d'Oppenheim. Pas de trépidation spinale, ni danse de la rotule.

Démarche spasmodique, équilibre très difficile à conserver.

Pas de signe de Romberg.

Force normale aux membres supérieurs ; réflexes tendineux sensiblement normaux.

Tremblement intentionnel intense.

Pas d'ataxie. Adiadococinésie bilatérale.

Pas de troubles nets de la parole : pas de troubles sphinctériens. Sensibilité normale.

Examen oculaire. — (Dr Dupuy-Dutemps).

Réflexes pupillaires normaux.

Nystagmus très net.

Parésie du droit supérieur O D.

Décoloration partielle des deux papilles, plus accusée à gauche.

OBS. XXXV. — M^{lle} M. C..., 28 ans, couturière, mai 1907 (observation recueillie par mon collègue Verdun).

Début six mois auparavant par troubles de la marche et faiblesse progressive des jambes ; puis maux de tête et affaiblissement progressif de la vue.

Paraplégie spasmodique avec peu de raideur; exagération des réflexes tendineux; trépidation spinale légère; pas d'extension de l'orteil.

Équilibre assez bon, pas de signe de Romberg.

Marche lente, peu spasmodique, incertaine.

Faiblesse et maladresse des membres supérieurs.

Tremblement intentionnel, surtout marqué à gauche.

Exagération très marquée des réflexes olécraniens.

Sensibilité normale partout.

Ni troubles trophiques, ni troubles vaso-moteurs.

Céphalée. Parole lente et nasonnée. Réflexe masséterin exagéré.

Pas de troubles psychiques.

Examen oculaire. — (D^r Dupuy-Dutemps):

8 mai 1907. — Pupilles égales, réflexes conservés.

Pas de nystagmus. Pas de paralysie oculo-motrice.

Congestion papillaire bilatérale, aspect de stase papillaire au début.

Obnubilation visuelle survenant par périodes.

15 mai, 12 juin. — Pas de modification de l'état oculaire.

Depuis le mois de juillet 1907, la malade n'est plus revue.

OB. XXXVI. — H.-L..., 31 ans, employé de chemin de fer, janvier 1908 (D^r Rendu).

Début en 1906 par lourdeur de la jambe puis du bras droit.

Trouble de la marche qui devint titubante.

Légère diminution de la force musculaire, peu de raideur.

Pas d'exagération notable des réflexes, pas de trépidation spinale. Démarche un peu titubante, incoordonnée. Pas de signe de Romberg. Fatigabilité très rapide.

Force musculaire sensiblement normale aux membres supérieurs, les réflexes tendineux sont normaux. Incoordination motrice et tremblement intentionnel.

Sensibilité intacte. Pas d'agnosie tactile.

Réflexes abdominaux normaux.

Parole lente, accrochante pour certains mots.

Examen oculaire. — Secousses nystagmiformes dans les mouvements de latéralité, plus marquées dans le regard à droite.

Diplopie, apparue il y a trois mois, non décelable actuellement.

Obs. XXXVII. — M^{me} E. A..., 40 ans, septembre 1907 (observation recueillie par mon collègue Verdun).

Infection puerpérale à l'âge de 22 ans.

En 1897, infection grippale grave.

En 1900, nouvelle grippe.

Début en avril 1907 par lassitude générale et sensation de courbature généralisée, sensation de dérochement des jambes, et faiblesse des mains.

Paraplégie spasmodique, avec exagération très marquée des réflexes tendineux, et extension de l'orteil bilatérale. Pas de trépidation spinale. Danse de la rotule.

Marche très difficile, ataxo-spasmodique, avec talonnement.

Station debout impossible sans soutien. Ataxie nette.

Force sensiblement normale aux membres supérieurs, réflexes tendineux exagérés. Ataxie, mais pas de tremblement intentionnel notable.

Sensibilité normale, sauf diminution du sens des attitudes aux membres inférieurs.

Réflexes abdominaux vifs.

Pas de troubles sphinctériens.

Troubles vaso-moteurs des mains. Asphyxie tantôt blanche et tantôt bleue.

Pas de troubles psychiques. Pas de trouble notable de la parole.

Janvier 1908. — Tous les phénomènes spasmodiques s'accroissent.

Les troubles vaso-moteurs des mains persistent.

Examen oculaire. — (D^r Dupuy-Dutemps).

Secousses nystagmiques dans le regard latéral vers la gauche.

Pas de diplopie.

Réflexes pupillaires normaux.

Amblyopie légère sans altérations du fond de l'œil.

Obs. XXXVIII. — G..., 38 ans, employé, mars 1908 (D^r Rendu).

Début en 1906 par fatigue et courbature généralisées.

Faiblesse de la jambe droite depuis un an.

Exagération des réflexes rotuliens, réflexes achilléens normaux.

Pas de trépidation spinale, reflexe plantaire indifférent.

Démarche un peu hésitante, tendance aux chutes en avant, fatigabilité très rapide.

Maladresse des mains qui laissent tomber les objets saisis.

Léger tremblement intentionnel de la main gauche ; mouvements hésitants, mais pas d'ataxie.

Réflexes tendineux des membres supérieurs normaux.

A la main gauche, troubles du sens des attitudes et légère agnosie tactile.

Examen oculaire. — Secousses nystagmiformes dans les positions latérales.

Réflexes pupillaires conservés.

Pas de lésions du fond de l'œil.

Obs. XXXIX. — G. C..., 45 ans, voyageur de commerce, septembre 1909.

Début en 1906 par fatigue de la jambe droite.

Amélioration puis reprise en 1908.

Diminution de la force musculaire des membres inférieurs, sans contracture. Exagération des réflexes rotuliens, surtout à droite.

Extension de l'orteil bilatérale, mais surtout nette à droite. Pas de signe d'Oppenheim. Légère trépidation spinale.

Marche assez facile, mais le malade écarte les jambes et traîne la jambe droite. Equilibre sur place difficile à conserver. Pas de tremblement au repos.

Légère asynergie dans les divers mouvements.

Diminution de la force musculaire des membres supérieurs.

Pas de tremblement, mais hésitation des mouvements.

Réflexes tendineux normaux.

Parésie légère de tous les muscles de la face.

Réflexes crémastériens conservés, réflexes abdominaux abolis.

Sensibilité intacte. Pas de troubles trophiques.

Troubles sphinctériens (tantôt rétention, tantôt légère incontinence).

Parole lente, un peu explosive, léger bégaiement.

Léger déficit de la mémoire.

Accès fréquents de rire spasmodique.

Ponction lombaire : liquide légèrement albumineux ; lymphocytose discrète.

Examen oculaire (Dr Galezowski) :

Secousses nystagmiformes dans les positions extrêmes des globes, surtout dans le regard en haut et le regard à droite.

Pupilles irrégulières, légèrement inégales ($G > D$) ; réflexes pupillaires conservés, mais paresseux.

Pas de lésion du fond de l'œil. Pas de diplopie.

Obs. XL. — S. H..., 27 ans, ajusteur, janvier 1909.

Début il y a trois ans : céphalée, faiblesse des jambes et troubles de la marche.

Parésie avec peu de contracture ; exagération des réflexes tendineux et extension de l'orteil bilatérale.

Marche instable, titubante, les jambes écartées, pas de signe de Romberg. Ni tremblement, ni ataxie des membres inférieurs. mais asynergie très marquée.

Réflexes tendineux des membres supérieurs normaux. Pas de tremblement. Pas d'adiadococinésie.

Réflexes crémastériens conservés, réflexes abdominaux abolis. Pas de troubles de la sensibilité. Légère incontinence d'urine.

Pas de troubles de la parole. Liquide céphalo-rachidien normal, pas de lymphocytose.

Examen oculaire (Dr Galezowski). — Secousses nystagmiformes. OEil gauche normal.

OD : ectasie glaucomateuse, suite de cataracte traumatique.

Obs. XLI. — J. F..., 40 ans, maçon, octobre 1908.

Début il y a deux ans, par faiblesse des jambes et troubles de la marche.

Paraplégie spasmodique, exagération légère des réflexes tendineux, signe de Babinski bilatéral.

Démarche hésitante, non titubante. Pas de signe de Romberg. Asynergie légère.

Pas de tremblement intentionnel des membres supérieurs ; adiadococinésie légère, réflexes olécraniens et des radiaux normaux.

Réflexes crémastériens et abdominaux normaux.

Légère incontinence d'urine.

Sensibilité normale.

Tremblement intentionnel de la tête.

Parole hésitante, entrecoupée, non explosive.

Examen oculaire. — (Dr Galezowski) :

Secousses nystagmiformes dans les mouvements de latéralité.

Pupilles réagissant normalement.

OD. Musculature normale.

Pas de lésion du fond de l'œil, Acuité normale.

OG. Parésie du droit externe.

Pas de lésion apparente de la papille, bien que $V. = 1/3$.

Champ visuel normal.

Obs. XLII. — C. J..., 29 ans, dessinateur, février 1909.

Début en 1907 par faiblesse de la jambe droite, puis du bras droit et de la jambe gauche. En même temps, baisse de la vision.

Paraplégie spasmodique, avec exagération des réflexes, trépidation spinale, et extension de l'orteil bilatérale.

Démarche spasmodique et cérébelleuse. Asynergie cérébelleuse.

Pas d'adiadococinésie. Pas de tremblement notable.

Réflexes tendineux normaux aux membres supérieurs.

Parole légèrement scandée.

Sensibilité intacte.

Réflexes abdominaux abolis.

Troubles sphinctériens (alternatives de rétention et d'incontinence).

Examen oculaire (Dr Dupuy-Dutemps).

Secousses nystagmiformes dans les positions extrêmes des globes.

Réflexes pupillaires normaux.

OD. — Pas de lésions ophtalmoscopiques. Acuité visuelle normale.

OG. — Décoloration du segment temporel de la papille.

V : $1/2$. Pas de scotome central ni pour le blanc ni pour les couleurs. Pas de rétrécissement notable du champ visuel périphérique.

OBS. XLIII. — F..., 42 ans, novembre 1906.

Début en 1901 : paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes et trépidation spinale. Ataxie. Signe de Romberg. Tremblement intentionnel.

1902. — Apparition de troubles oculaires.

OD. — Pupille rétrécie, réagissant paresseusement à l'accommodation. Fond d'œil normal.

Rétrécissement du champ visuel. Scotome central pour le vert.

OG. — Scotome central absolu pour le vert, paresse des réflexes pupillaires.

Secousses nystagmiformes, plus marquées à droite.

1906. — Paraplégie spasmodique avec légère raideur. Exagération des réflexes tendineux ; pas de trépidation spinale nette. Pas d'extension de l'orteil.

Démarche tabéto-spasmodique. Equilibre difficile à conserver. Oscillations latérales du tronc et de la tête. Signe de Romberg net.

Fatigabilité peu marquée.

Aux membres supérieurs : Incoordination. Asynergie et tremblement intentionnel. Réflexes tendineux un peu forts.

Réflexes pharyngien et cornéen normaux.

Réflexes crémastériens et abdominaux conservés.

Pas de troubles de la sensibilité générale.

Diminution de l'acuité auditive à gauche.

Parole rapide, explosive.

Quelques troubles psychiques portant surtout sur la mémoire.

Examen oculaire. — (Dr Dupuy-Dutemps, 20 juin 1906).

Secousses nystagmiformes dans le regard à gauche.

Pupilles à contours irréguliers, mais à réactions normales.

Il paraît exister de la diplopie très passagère, qu'on ne peut déceler actuellement.

Pas de lésions du fond de l'œil. Champ visuel normal des deux côtés.

27 novembre 1907.

Secousses nystagmiformes.

Diplopie par parésie du moteur oculaire externe de l'œil droit.

Réflexes pupillaires conservés.

Pas de lésions du fond de l'œil, pas d'hémianopsie.

La mauvaise acuité visuelle de l'œil droit est due à une hypermétropie forte.

OBS. XLIV. — Sch..., sculpteur, novembre 1909.

Début en 1905 par lourdeur de la jambe droite puis de la jambe gauche.

Paraplégie spasmodique, exagération des réflexes tendineux, trépidation spinale bilatérale, extension de l'orteil.

Marche possible, spasmodique, la jambe gauche traîne un peu. Légère asynergie.

Pas de signe de Romberg.

Force musculaire normale aux membres supérieurs.

Réflexes tendineux vifs.

Asynergie et adiadococinésie. Peu de tremblement.

Réflexes crémastériens très diminués.

Réflexes abdominaux abolis.

Troubles sphinctériens: alternatives de rétention et d'incontinence.

Sensibilité normale partout à tous les modes.

Parole normale.

Examen oculaire. — Nystagmus à oscillations horizontales.

Pupilles réagissant bien à la lumière et à l'accommodation, pas de lésions du fond de l'œil.

Obs. XLV. — (Cette observation, ainsi que les trois suivantes, m'a été obligeamment communiquée par le Dr Touchard.)

M^{me} C..., 32 ans, ménagère, entre à la Salpêtrière, salle Clozel-de-Boyer, dans le service du professeur Raymond, le 28 février 1906.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à 40 ans, alcoolique ; père alcoolique. Frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Rougeole à 10 ans. Réglée à 14 ans. Mariée à 17 ans 1/2, pas de fausses couches, deux enfants bien portants.

Histoire de la maladie. — En 1904, à la suite de surmenage et de privations de toutes sortes que lui imposait son mari, la malade sentit ses forces diminuer, surtout dans les membres inférieurs. Les troubles s'accrochèrent peu à peu, la démarche devint titubante. A la fin de septembre, la marche devint absolument impossible.

En octobre apparurent des troubles de la parole ; la malade se décida à entrer à la Salpêtrière en février 1906.

Examen (septembre 1906). — Femme fortement constituée, racontant nettement l'histoire de sa maladie et ne présentant aucun trouble psychique.

Force musculaire. — Au membre inférieur gauche, la flexion est notablement affaiblie dans tous les segments, l'abduction est peu énergique. L'extension et l'abduction sont mieux conservées.

Au membre inférieur droit, l'extension du pied est très incomplète. Les divers mouvements de flexion sont également très diminués.

Membres supérieurs. — Diminution de la force musculaire dans tous les segments portant surtout sur l'extension.

La force paraît mieux conservée à droite qu'à gauche.

Muscles du tronc. — La malade, étendue à terre, se relève

difficilement ; elle a également assez grande difficulté à s'asseoir sans le secours de ses mains.

Réflexes. — Réflexes rotuliens exagérés.

Pas de trépidation spinale.

Réflexes des radiaux et olécraniens un peu forts des deux côtés.

Réflexe massétérin normal.

Réflexe cornéen très diminué.

Réflexe pharyngien aboli.

Réflexes abdominaux conservés.

Réflexe plantaire indifférent.

Sensibilité superficielle. — Ni hypoesthésie à la piqure, ni analgésie, ni thermoanesthésie. Il n'y a aucun trouble appréciable.

Sensibilité profonde. — Également très peu troublée.

Sens des attitudes segmentaires perdu aux membres supérieurs, persiste faiblement aux membres inférieurs.

Sens stéréognostique très troublé, l'identification primaire seule est conservée, il y a asymbolie.

Sensibilité osseuse au diapason abolie aux extrémités, mains, avant-bras, pieds et jambes.

Sensibilité musculaire abolie dans les mêmes régions.

Démarche. — Démarche tabéto-spasmodique. La malade garde en marchant la ligne droite, ne festonne pas, mais pose lourdement les pieds sur le sol, en talonnant.

Les oscillations rythmiques de la tête et du tronc pendant la marche sont rapides. Pas d'incoordination vraie.

Les yeux étant fermés, la désorientation dans l'espace est complète.

Station debout. — Impossible les pieds joints. Pas de signe de Romberg. Station sur une seule jambe impossible.

Équilibre volitionnel statique. — La malade est incapable de maintenir élevées les jambes fléchies à angle droit, un tremblement très marqué apparaît rapidement.

Incoordination très marquée aux membres supérieurs, avec tremblement intentionnel.

L'opposition du pouce aux autres doigts se fait d'une façon très lente.

La couture est impossible. L'écriture est tremblée, mais les lettres sont bien formées.

Troubles de la diadococinésie : mouvement de marionnettes très lent, très imparfait.

Sur l'appareil centrifuge. — Sensation de rotation inverse du sens du mouvement ; nystagmus de rotation ; à l'arrêt, pas de sensation de vertige.

Parole scandée, sans achoppement, sans tremblement de la langue.

Il ne persiste rien des troubles mentaux que la malade a un moment présentés.

Larynx normal.

Examen oculaire. — (25 mars 1908. Dr Dupuy-Dutemps).

Nystagmus.

Diplopie homonyme par parésie du droit externe droit.

En février 1908. — Pas de modifications du côté de l'appareil moteur. Réflexe plantaire en flexion ; pas de trépidation spinale. Réflexes rotuliens et achilléens un peu forts. Réflexes tendineux des membres supérieurs forts surtout à droite. Réflexe massétérin un peu exagéré.

Les sensibilités superficielles et profondes sont sensiblement normales partout. Le sens stéréognostique est redevenu normal.

Le tremblement intentionnel a disparu.

Légère ataxie.

Mêmes troubles de la marche et de l'équilibre que précédemment.

Troubles cérébelleux, troubles de la diadococinésie des deux

côtés ; pas de flexion des genoux dans le mouvement de renversement du tronc en arrière.

Lenteur et décomposition des divers mouvements (genou sur une chaise, etc...).

23 juin 1908. — Démarche spasmodique légèrement titubante.

Réflexes tendineux forts partout ; ni clonus du pied, ni signe de Babinski. Pas de signe de Romberg.

Tremblement intentionnel plus marqué à gauche qu'à droite.

Adiadococinésie et asynergie.

Sensibilité normale partout.

Secousses de nystagmus très nettes dans les positions extrêmes latérales du regard.

Obs. XLVI. — C. T..., 44 ans. Homme de peine.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 75 ans. Mère morte subitement à 66 ans. Frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Apparition, sans cause, d'un tremblement intentionnel assez marqué, vers l'âge de 10 ou 11 ans ; ce tremblement a toujours persisté.

Aurait eu vers l'âge de 12 ans des accès fébriles, de cause et de nature indéterminées.

A 26 ans, est pris brusquement de perte de connaissance, sans convulsions. Même chose cinq ans plus tard ; vers cette époque apparut de l'asymétrie faciale.

Histoire de la maladie. — C'est vers la fin de 1906 que le malade commence à éprouver une certaine gêne de la marche.

C'était surtout le soir que la marche était pénible. C'était un sentiment de lassitude et de lourdeur dans les jambes. Presque constamment le malade avait une sensation de manque d'équilibre très particulière. Il n'est toutefois jamais tombé, et n'a

jamais eu de vertiges à proprement parler, ni d'étourdissement d'aucune sorte.

En juin 1907, apparition de phénomènes fébriles, avec sensation de fatigue générale, points de côté, toux, expectoration abondante, hémoptysies.

Au bout de six semaines, à la reprise du travail, les troubles de la marche s'étaient singulièrement aggravés.

Jamais il ne présenta de troubles sphinctériens ou génitaux, ni troubles oculaires subjectifs, ni céphalée, ni troubles auriculaires, ni douleurs d'aucune sorte.

Examen. — Mai 1908.

Station debout. — Le malade écarte d'abord les jambes, piétine un peu sur place, fait quelques oscillations de tout le tronc, puis, lorsque la position d'équilibre est trouvée, les pieds restent en place mais :

1° Le tronc est animé de mouvements d'oscillation peu amples, égaux et rythmés.

2° La tête suit les mouvements du tronc, mais est animée d'un tremblement propre, moins accentué, mais plus rapide.

La fatigue est rapide, les jambes fléchissent, les oscillations du tronc augmentent et le malade est obligé de s'asseoir.

Tous ces troubles sont légèrement augmentés par l'occlusion des yeux.

Marche. — Hésitante au début, elle est saccadée, irrégulière, les membres se meuvent tout d'une pièce sans se fléchir.

Le chemin parcouru est irrégulier, et présente de nombreux festons à droite et à gauche.

L'arrêt brusque est très difficile, le demi-tour est exécuté brusquement, et l'équilibre brusquement perdu.

Force musculaire. — Elle est légèrement diminuée du côté droit, la diminution porte surtout sur les divers mouvements de flexion du membre inférieur, et sur l'abduction.

Réflexes rotuliens et achilléens exagérés des deux côtés mais surtout à gauche ; pas de trépidation spinale. Ebauche de trépidation du quadriceps fémoral à gauche.

Réflexe plantaire en flexion, mais plus net à droite qu'à gauche.

Tête, cou, tronc. — Les divers mouvements sont normaux.

Réflexes abdominaux et crémastériens conservés.

Membres supérieurs. — Force conservée.

Tremblement intentionnel rapide ; incoordination plus marquée à droite ; l'écriture est très difficile, irrégulière et saccadée.

Réflexes tendineux tous un peu exagérés.

Face. — Aspect impassible de la physionomie. Asymétrie faciale, par parésie faciale droite.

Adiadococinésie et légère asynergie cérébelleuse.

Parole brève et scandée.

Sensibilité. — Il n'existe aucun trouble appréciable des sensibilités superficielles ou profondes.

Ponction lombaire. — Lymphocytose de moyenne intensité.

État général. — Assez satisfaisant. Toutefois lésions tuberculeuses du sommet du poumon droit.

Examen oculaire. — (D^r Dupuy-Dutemps).

Légère inégalité pupillaire ($D > G$) ; réflexes conservés.

Mouvements du globe oculaire irréguliers et saccadés.

Le regard se fixe très difficilement dans les positions extrêmes et a toujours tendance à les quitter, d'où des mouvements irréguliers et saccadés, ayant une certaine analogie avec les secousses nystagmiformes.

De temps en temps on peut constater un peu de strabisme interne extrêmement fugace.

Pas de diplopie.

Pas de lésions du fond de l'œil.

Examen du 20 mai 1911. — Le tremblement intentionnel se montre du côté gauche.

Secousses nystagmiformes un peu plus nettes. L'écriture s'est améliorée.

Obs. XLVII. — M^{me} M..., 34 ans, domestique.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Régée à 16 ans.

Attaque de douleurs articulaires de 18 à 20 ans.

Vers 17 ans, la vue baisse pendant quelques mois, puis revient.

N'a jamais eu de diplopie.

Mariée à 28 ans. Fausse couche de deux mois, puis une fille bien portante.

Histoire de la maladie. — Début vers l'âge de 30 ans, par faiblesse du pied et de la jambe gauche ; puis la marche devient très difficile, la jambe se raidit, et le côté droit se prend à son tour.

La parole devient scandée, du nystagmus apparaît, et la vue baisse à nouveau.

La malade vient à la Salpêtrière en mai 1907.

Examen. — Octobre 1907.

Membres inférieurs. — La force musculaire est surtout diminuée à gauche et cet affaiblissement porte sur les mouvements de flexion de la cuisse, de flexion et d'extension du pied.

Réflexes rotuliens et achilléens exagérés des deux côtés.

Trépidation spinale bilatérale. Signe de Babinski très net à gauche, ébauché seulement à droite.

Membres supérieurs. — Tremblement intentionnel intense ; diminution globale de la force musculaire ; réflexes exagérés.

Sensibilité. — Aucun trouble.

Sphincters. — Rétention depuis le mois de juin, alternant avec des périodes d'incontinence.

Tremblement de la tête et de la langue.

Marche. — La jambe gauche traîne et fauche légèrement.

Station debout impossible sans soutien.

Peu de troubles de la parole qui est seulement légèrement scandée. Pas de vertiges.

Rire et pleurer spasmodiques.

Examen oculaire :

Nystagmus à oscillations latérales.

Pupilles égales ; réflexes bien conservés à droite, mais très affaiblis à gauche.

OBS. XLVIII. — M^{lle} M. M..., 31 ans.

Entrée à la Salpêtrière, dans le service du professeur Raymond, en janvier 1908.

Antécédents héréditaires. — Père mort par suicide à 58 ans. Mère et cinq frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Régée à 12 ans. Jamais aucune maladie grave.

Histoire de la maladie. — Début à 24 ans. A la suite d'une coqueluche, la malade aurait présenté des vertiges, du rire spasmodique et des troubles de la parole.

Puis apparut de la raideur dans la jambe gauche, et trois mois après dans la jambe droite. Cette raideur augmenta peu à peu et amena finalement une impossibilité absolue à marcher.

Le tremblement intentionnel apparut quelques mois après, ainsi que des accès de diplopie passagère.

Examen le 12 janvier 1908.

Membres inférieurs. — Atrophie musculaire très marquée des mollets et des cuisses.

Pied en varus équin des deux côtés.

A gauche quelques mouvements de flexion et d'extension du

pied sont conservés ; à droite tous les mouvements du pied, sont abolis.

La flexion de la jambe est très faible, surtout à droite.

Raideur intense qu'on a peine à vaincre dans les mouvements provoqués.

Réflexes rotuliens et achilléens très exagérés ; la percussion des tendons provoque une trépidation intense.

Trépidation spinale, danse de la rotule : signes de Babinski et d'Oppenheim existent nettement des deux côtés.

Membres supérieurs — Force musculaire légèrement diminuée dans tous les segments du côté droit ; diminution plus grande encore du côté gauche.

Réflexes tendineux très forts des deux côtés.

Tremblement intentionnel extrêmement marqué, surtout du côté droit ; pas d'ataxie.

Tête. — Le tremblement de la tête est surtout intentionnel.

Pas de troubles de la mobilité de la face et de la langue.

Parole. — Scandée.

Rire spasmodique très fréquent.

Pas de troubles de la déglutition.

Troubles sphinctériens. — Incontinence absolue des urines et des matières.

Sensibilité. — Aucun trouble des sensibilités superficielles ni profondes.

Examen oculaire. — Paralysie bilatérale des mouvements de latéralité des yeux, avec prédominance sur les deux droits externes.

Pas de troubles du regard en haut et en bas.

Pas de nystagmus.

Réflexes pupillaires normaux.

II. — OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBS. XLIX. — P..., 25 ans, menuisier, entré à la Salpêtrière le 28 octobre 1908. (Le Dr Touchard qui a suivi ce malade jusqu'en juin 1909 a bien voulu me communiquer l'observation qu'il avait recueillie. Le malade est soigné depuis ce temps à Bicêtre, dans le service du Dr Souques, où, grâce à l'amabilité de mon collègue Chauvet, j'ai pu le revoir et pratiquer l'examen oculaire.)

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Rien de particulier dans l'enfance.

A 15 ans, *diplopie* apparue brusquement, se manifestant dans le regard à droite; en même temps impossibilité de porter l'œil droit en dehors. Les symptômes disparurent en huit jours avec un traitement ioduré.

A présenté par la suite quelques signes de bacillose pulmonaire.

Début de la maladie en 1906, par une sensation de pesanteur de la jambe droite, survenue brusquement après une marche fatigante; puis apparition d'un tremblement intermittent de la tête.

Au bout de quelque semaines, tremblement intentionnel de la main droite.

Examen. — Octobre 1908. — Malade pâle et souffreteux répond avec lenteur aux questions posées.

Tremblement intentionnel très marqué de la tête.

Marche très difficile, incoordonnée, saccadée, titubante, station debout extrêmement instable.

Tremblement intentionnel des membres supérieurs surtout à droite.

Force musculaire bien conservée, mais fatigabilité rapide.

Réflexes. — R. rotuliens et achilléens forts des deux côtés.

R. du poignet et du coude très faibles.

R. cutanés normaux.

R. plantaire en extension des deux côtés.

Sensibilité normale partout à tous les modes.

Peu de signes cérébelleux : seulement légère adiadococinésie à droite.

Examen oculaire (1908). — Les pupilles réagissent normalement à toutes les excitations.

Nystagmus dans les positions extrêmes latérales.

Parole lente, scandée, monotone.

Troubles sphinctériens. — Légère rétention des urines et des matières.

Pas de rire ni de pleurer spasmodiques.

Ponction lombaire. — Lymphocytose légère.

11 janvier 1912. — Le malade est revu dans le service du Dr Souques à Bicêtre.

Du côté du système nerveux, les symptômes ont persisté sans modifications notables.

Examen oculaire. — Rien à noter du côté des paupières, pas d'exophtalmie.

Musculature externe : pas de nystagmus au repos.

Convergence se fait normalement, mais s'accompagne de secousses nystagmiformes, rapides, régulières, de petite amplitude.

Mouvements de latéralité se font avec une étendue normale.

Secousses nystagmiformes surtout dans le regard à droite.

Il existe également des secousses nystagmiformes dans le regard au haut. *Aucune diplopie.*

Pupilles. — Égales, régulières, tous les réflexes pupillaires sont normaux.

La mydriaxe provoquée ne décèle pas d'inégalité latente.

Fond d'œil. — OD : Papille de coloration normale, les bords

sont un peu estompés du côté temporal. Vaisseaux normaux.

OG : Papille décolorée légèrement dans son ensemble.

Aucune lésion vasculaire ou chorio-rétinienne.

Réfraction. — Emmétrope ODG ; V OD : 0,9 ; V OG : 0,7.

Sens chromatique. — Normal.

Champ visuel. — Légèrement rétréci concentriquement des deux côtés pour le blanc et les couleurs.

OBS. L. — M^{lle} G..., 27 ans, soignée à la Salpêtrière, salle Cruveilhier, avril 1911 (obs. résumée).

Scélrose en plaques à symptômes classiques. ayant débuté il y a quatre ans environ par de la faiblesse des jambes.

Actuellement paraplégie spasmodique. Tremblement intentionnel et troubles de la parole.

Examen oculaire. — *Paupières* normales, pas de ptosis, bonne occlusion des yeux des deux côtés.

Pupilles légèrement inégales. D < G la mydriase provoquée accentue l'inégalité.

Réflexes pupillaires conservés et normaux.

Musculature externe. — Secousses nystagmiformes dans les positions latérales extrêmes des yeux.

Paralysie complète de la convergence.

Tous les autres mouvements des globes sont normaux.

Pas de diplopie.

Fond d'œil. — OD : Papille et Vaisseaux normaux.

OG : Papille à limites indistinctes, irrégulières, décolorée dans sa totalité, dépourvue de vaisseaux dans son segment temporal, les autres vaisseaux sont grêles.

Réfraction. — Emmétrope.

Acuité. — OD : 0,8 ; OG : 0,1.

Sens chromatique. — Normal.

Champ visuel. — Normal des deux côtés, pas de scotome central.

OBS. LI. — Due à l'obligeance de mon collègue Marcel Bloch.

M^{lle} Bl..., 28 ans, soignée à l'Hôtel Dieu, salle Sainte-Anne. Sclérose en plaques, ayant débuté il y a quatre ans, par faiblesse de membres, avec troubles de la vision des deux yeux pendant un mois. Jamais de diplopie.

Actuellement paraplégie spasmodique, tremblement intentionnel ; quelques symptômes cérébelleux.

Examen oculaire, 23 mai 1911.

Rien à noter du côté des paupières.

Pupilles régulières, la gauche un peu plus large que la droite. Réflexes normaux.

Musculature externe. Secousses nystagmiformes petites et régulières dans les positions extrêmes du regard, surtout dans les positions latérales.

Pas de diplopie.

Fond d'œil. — OD : Décoloration du segment temporal de la papille qui est blanc et sans vaisseaux.

Les autres vaisseaux sont grêles.

Pas de lésions chorio-rétiniennes.

OG. Papille à limites un peu estompées.

Pas d'altérations vasculaires ni rétiniennes.

Réfraction. — Emmétrope.

V OD : 0,7 ; V OG : 1.

Sens chromatique normal.

Champ visuel normal des deux côtés pour le blanc et les couleurs.

OBS. LII. — Geor... Ch..., 35 ans, tailleur. Entre à la Salpêtrière, salle Bouvier, le 24 octobre 1910, pour des troubles de la marche et une grande faiblesse de la vue.

Rien à signaler dans ses antécédents qu'une rougeole et une scarlatine.

Histoire de la maladie. — Début il y a six ans par difficulté progressive à marcher, puis raideur de plus en plus accusée.

Les troubles de la vue (diplopie et amblyopie progressive) ne se sont montrés qu'en mars 1910, et ont augmenté lentement, mais cependant plus vite depuis août 1910.

Examen du 29 octobre 1910. — Force musculaire normale aux membres supérieurs. Un peu de tremblement intentionnel à oscillations brusques.

Membres inférieurs. — Force musculaire et motilité volontaire normales, légère hypertonie.

Station debout très instable. Signe de Romberg très net.

Démarche spasmodique et ataxique, non cérébelleuse.

Pas de symptômes de la série cérébelleuse.

Sensibilité. — *Sensibilité superficielle* normale partout.

Sensibilité osseuse un peu diminuée aux membres inférieurs.

Sensibilité articulaire et sens stéréognostique conservés.

Réflexes. — Tous les réflexes tendineux sont très exagérés, surtout du côté droit.

Danse de la rotule très nette des deux côtés.

Trépidation spinale et extension de l'orteil bilatérales (Babinski et Oppenheim positifs).

Réflexes crémastériens très faibles.

Réflexes abdominaux abolis.

Pas de troubles sphinctériens.

Pas de troubles psychiques.

Pas de troubles de la parole.

Ponction lombaire. — Lymphocytose très discrète.

Examen oculaire. — 29 octobre 1910.

Paupières. — Rien à noter, pas de ptosis.

Pupilles égales, régulières. La mydriase provoquée décèle une légère anisocorie ($G > D$).

Tous les réflexes pupillaires sont normaux.

Musculature externe. — Nystagmus à oscillations lentes et régulières; existe au repos et s'exagère dans les positions extrêmes du regard, surtout dans le regard à droite.

Convergence faible sur OD, ne s'accompagne pas de nystagmus.

Autres mouvements. — Parésie légère du droit interne OD. Mouvements associés normaux.

Diplopie intermittente; apparaît surtout dans le regard à gauche; il est très difficile de déterminer ses caractères.

Fond d'œil. — OG: normal. Aucune lésion de la papille ni des vaisseaux.

OD: Atrophie blanche incomplète de la papille, décoloration portant surtout sur le segment temporal.

Vaisseaux grêles.

Réfraction. — Emmétropie ODG.

Acuité. — V OD : 2/25 faible; V OG : 0,5.

La fatigue (lecture, écriture) augmente rapidement l'amblyopie.

Champ visuel concentriquement rétréci des deux côtés, mais surtout sur OD, aussi bien pour le blanc que pour les couleurs.

Pas de scotome central.

La fatigue amène un rétrécissement progressif du champ visuel, selon le type décrit par Wilbrand et Fœrster.

Sens chromatique normal.

En janvier 1911. — Le malade quitte l'hôpital.

L'état oculaire ne s'est pas modifié.

OBS. LIII. — M^{lle} D. E..., 21 ans, Salpêtrière, salle Cruveilhier, entrée le 13 août 1908.

Début de la maladie en 1907 par troubles moteurs des membres inférieurs. En avril 1908 apparaissent de la faiblesse du bras droit et du tremblement intentionnel.

Examen neurologique (résumé).

Paraplégie spasmodique, démarche très spasmodique et très ébrieuse. Signe de Romberg.

Exagération des réflexes tendineux, danse de la rotule et trépidation spinale.

Signe de Babinski bilatéral.

Tremblement intentionnel, légère ataxie et légère adiadococinésie du membre supérieur droit.

Pas de troubles de la parole.

Abolition des réflexes abdominaux.

Sensibilité superficielle normale partout.

Sensibilités profondes abolies aux mains, jambes et pieds.

Agnosie tactile légère.

Etat intellectuel normal.

Ponction lombaire : pas de lymphocytose.

Examen oculaire. — Praticqué d'abord par le Dr Galzowski, il a donné les résultats suivants :

10 septembre 1908. — Légère névrite optique bilatérale, avec diminution de l'acuité. V : 0,5.

Pupilles normales. Champ visuel normal. Pas de diplopie.

Secousses nystagmiformes à larges oscillations dans les mouvements de latéralité, surtout vers la droite.

20 janvier 1909. — L'acuité visuelle est redevenue presque normale, pas de diplopie.

Nystagmus léger.

24 février 1909. — Les deux papilles sont pâles, cependant l'acuité visuelle n'a pas baissé.

J'ai fait l'examen oculaire de cette malade le 28 avril 1911.

28 avril 1911. — Rien à noter du côté des paupières, pas de ptosis.

Pupilles égales et régulières. Epreuve de la mydriase provoquée négative. Réflexes pupillaires tous normaux.

Motilité des globes. — Tous les mouvements des globes sont normaux : ni limitation, ni diplopie. Secousses nystagmiformes dans les positions extrêmes de latéralité. Convergence normale.

Fond d'œil. — OD : papille pâle dans son ensemble, à limites un peu indistinctes. Vaisseaux normaux.

OG : papille de coloration normale à bords un peu estompés.

Réfraction. — Emmétropie.

Acuité. — V. ODG : 1.

Sens chromatique. — Normal.

Champ visuel. — Normal pour le blanc et les couleurs, pas de scotomes.

OBS. LIV. — Coudr... Aug..., 42 ans, égoutier.

Entré le 26 décembre 1910 à la Salpêtrière, salle Prus.

Rien à noter dans les antécédents.

L'affection a débuté il y a deux ans environ par de la difficulté à marcher.

Etat actuel. — Paraplégie spasmodique très marquée ; raideur intense des deux membres inférieurs ; les mouvements sont de ce fait presque impossibles.

Marche et station debout impossibles.

Tremblement intentionnel et ataxie des membres supérieurs.

Pas de signes cérébelleux.

Sensibilité superficielle normale partout.

Sens des attitudes un peu diminué aux extrémités.

Sensibilité osseuse et sens stéréognostique conservés.

Réflexes. — Tous les réflexes tendineux sont très exagérés des deux côtés.

Signes de Babinski et d'Oppenheim positifs des deux côtés.

Trépidation spinale bilatérale.

Réflexes crémastériens très faibles.

Réflexes abdominaux abolis.

Sphincters. — Légère rétention d'urine.

Etat psychique normal.

Pas de troubles de la parole.

Ponction lombaire. — Pas de lymphocytose.

Examen oculaire, 5 janvier 1911. — Pas de ptosis.

Secousses nystagmiformes dans les positions latérales extrêmes.

Musculature externe normale, pas de diplopie.

Pupilles. — Égales, la pupille droite un peu irrégulière, réflexes pupillaires normaux.

Fond d'œil. — OD : Papille légèrement décolorée dans son segment temporal.

OG : Papille et vaisseaux normaux.

Réfraction. — Emmétropie.

Acuité. — V. ODG : 0,9, mais fatigabilité extrême.

Sens chromatique. — Normal.

Champ visuel. — Normal des deux côtés, se rétrécit légèrement par la fatigue.

28 avril 1911. — Même état du fond de l'œil.

L'acuité reste à 0,9.

Motilité des globes. — Rien à noter qu'une parésie très marquée de la convergence, dont l'apparition a été précédée d'une diplopie très passagère.

Pupilles. — Égales, l'épreuve de la mydriase provoquée reste négative.

Le malade quitte l'hôpital quelques mois après. Son état ne s'est pas modifié.

OBS. LV. — La partie neurologique de cette observation, dont je ne donnerai ici qu'un résumé, a été publiée déjà par les Drs Baudouin et Scheffer (*Rev. Neurol.*, 1911).

P. Ph..., âgé de 44 ans, serrurier, entré à la Salpêtrière, salle Prus, le 25 février 1910.

Début de l'affection actuelle. — Il y a sept ans par une asté-réognosie complète de la main gauche dont le malade s'aperçut un jour brusquement.

Il y a trois ans, troubles visuels : le malade, en mettant par hasard sa main devant l'œil droit, constate avec stupéfaction qu'il ne voit presque plus de l'œil gauche, qu'il distingue à peine les objets. Vu à cette date à l'hôpital Laënnec où le Dr Rochon-Duvigneaud fait le diagnostic de névrite optique.

Un traitement mercuriel paraît avoir amélioré la vision qui était à la fin de ce traitement de 1/50.

En février 1908 apparurent des troubles de la marche, qui augmentèrent progressivement.

Examen. — Légère diminution de la force musculaire du côté gauche.

Asynergie des deux côtés, mais plus intense à gauche qu'à droite.

Démarche spasmodique, ébrieuse et festonnante ; le malade est incapable de marcher seul.

Diadococinésie très troublée des deux côtés.

Légère flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Léger tremblement des mains surtout à gauche.

Réflexes des membres supérieurs vifs des deux côtés.

Réflexes rotuliens et achilléens exagérés.

Ébauche de trépidation spinale.

Réflexe plantaire en extension très nette à droite, en flexion à gauche.

Réflexe d'Oppenheim indifférent. Signe de Strümpell négatif.

Sensibilité superficielle : légère hypoesthésie sur la main et l'avant-bras droit ; anesthésie presque complète des dernières phalanges des doigts de la main gauche.

Sensibilités profondes : sensibilités articulaire et osseuse peu touchées.

Agnosie tactile absolue à gauche, incomplète à droite, où l'identification primaire est seule conservée.

Juillet 1910. — Apparition brusque, mais sans ictus, d'une hémiplegie gauche qui rétrocede assez rapidement.

Novembre 1910. — Démarche très spasmodique.

Ataxie, adiadococinésie et asynergie beaucoup plus accusées qu'auparavant.

L'agnosie tactile est maintenant complète des deux côtés.

Le malade se plaint de vertiges ; sa parole devient lente et l'articulation des mots devient de plus en plus difficile.

Examen oculaire. — Les premiers examens avaient donné les résultats suivants :

20 janvier 1909. — Atrophie de la papille gauche avec dyschromatopsie. V OG : 1/50.

La pupille réagit faiblement.

Sur OD, la papille est normale, mais il existe une légère diminution de la perception des couleurs dans la partie inféro-externe du champ visuel.

6 octobre 1909. — Atrophie papillaire OG, avec scotome central.

Champ visuel périphérique normal.

OD : papille normale. V : 2/3.

3 décembre 1909 (Dr Dupuy-Dutemps).

OD : Pas de lésions. V : 2/3.

OG : Atrophie très accusée de la papille. V : 1/50.

Scotome central absolu, avec champ visuel périphérique peu près normal.

Dyschromatopsie très marquée.

Réflexe lumineux conservé, mais faible.

Pas de paralysie motrice, pas d'hémianopsie.

2 février 1911. — Rien à noter du côté des paupières, pas de ptosis.

Pupilles égales et régulières ; épreuve de la mydriase provoquée négative.

Réflexe lumineux direct est conservé, mais il est très faible du côté gauche,

Réflexe consensuel ne se produit pas quand on éclaire l'œil gauche ; il existe quand on éclaire l'œil droit.

Réflexe à l'accommodation normal.

Réflexes cornéen et conjonctival normaux.

Musculature des globes. — Aucune paralysie oculo-motrice.

Pas de troubles des mouvements associés.

Quelques petites secousses nystagmiformes dans l'élévation des globes.

Aucune diplopie.

Convergence normale des deux côtés.

Fond d'œil. — OD : papille nette, mais un peu pâle dans son segment temporal. Vaisseaux normaux.

OG : Atrophie papillaire très marquée, papille très pâle, blanche surtout dans sa moitié temporale. Vaisseaux très grêles.

Acuité V OD : $2/3$; V OG : $1/50$ à peine.

Sens chromatique normal à droite.

La perception des couleurs est abolie à gauche.

Champ visuel normal à droite.

A gauche : léger rétrécissement concentrique de la périphérie. Scotome central absolu.

Obs. LVI. — F... H..., commis d'octroi, âgé de 42 ans. Entré le 2 février 1911 à la Salpêtrière, salle Prus. Rien à noter dans les antécédents héréditaires et personnels.

Début de la maladie en 1896, par une diminution de l'acuité visuelle de l'œil droit ; on porte le diagnostic de névrite optique, et on institue un traitement ioduré.

En 1904, après une amélioration, l'acuité visuelle diminue à

nouveau. Quelque temps après apparaissent des douleurs dans les membres inférieurs, douleurs augmentées par la marche et la fatigue.

Un traitement mercuriel continué jusqu'à la fin de 1909 n'a amené aucune amélioration.

État actuel. — 3 février 1911.

Conservation de la force musculaire.

Marche difficile, très spasmodique, non ébrieuse.

Pas de signe de Romberg, pas d'incoordination, pas de tremblement intentionnel notable.

Légers troubles sphinctériens (incontinence).

Sensibilités superficielles et profondes normales partout à tous les modes.

Réflexes rotuliens et achilléens très exagérés des deux côtés.

Extension de l'orteil bilatérale; quelques secousses de clonus.

Réflexes tendineux des membres supérieurs tous très affaiblis sauf l'olécranien gauche qui est nettement exagéré.

Réflexe crémastérien aboli à droite, très faible à gauche.

Réflexes abdominaux abolis des deux côtés.

État psychique normal.

Pas d'altérations appréciables de la parole.

Pas de lymphocytose rachidienne. Réaction de Wassermann négative (Dr Sicard).

Examen oculaire. — Pas de ptosis.

Pupilles régulières, pas d'anisocorie, pas d'hippus.

Réflexes pupillaires normaux des deux côtés.

Épreuve de la mydriase provoquée: négative.

Réflexes cornéen et conjonctival normaux des deux côtés.

Musculature extrinsèque. — Tous les mouvements sont normaux sauf la convergence qui est nettement diminuée des deux côtés. Pas de nystagmus ni de secousses nystagmiformes. Aucune diplopie.

Fond d'œil. — OD: papille blanchâtre, décolorée surtout dans son segment temporal. Les vaisseaux sont grêles.

Autour du segment externe de la papille, croissant grisâtre présentant l'aspect d'une chorio-rétinite atrophique.

Aucune lésion maculaire.

OG: Papille d'une teinte grisâtre uniforme. Vaisseaux petits. Il existe comme à droite une zone péripapillaire d'atrophie chorio-rétinienne.

Réfraction. — Emmétrope.

Acuité. — V. OD = 0,1 ; V. OG = 0,4.

Sens chromatique. — Des deux côtés amblyopie pour le vert ; de plus sur OD, amblyopie pour le rouge.

Champ visuel rétréci concentriquement pour le blanc et les couleurs, pas de scotomes.

OBS. LVII. — M^{me} Bl. H..., âgée de 28 ans, entrée en mars 1909 à la Charité, salle Frère-Come (service du Pr Roger).

Sclérose en plaques ayant débuté en 1904 par de la diplopie ; quelque temps après, troubles de la motilité des membres supérieurs puis des membres inférieurs.

Examen. — Mars 1909.

Membres supérieurs. — Diminution de la force ; hypotonie extrême, ataxie et tremblement intentionnel.

Membres inférieurs. — Marche et station debout à peu près impossibles. Ataxie et hypotonie très marquées.

Réflexes. — Réflexes rotuliens et achilléens très exagérés des deux côtés. Extension de l'orteil et trépidation spinale bilatérales.

Réflexes des membres supérieurs presque complètement abolis.

Sensibilité normale partout à tous ses modes.

Parole lente, monotone, un peu saccadée.

Quelques troubles psychiques. Caractère enfantin et indifférent.

Troubles de la déglutition surtout pour les liquides.

Examen oculaire. — Pas de paralysie oculo-motrice, mais mouvements brusqués et ataxiformes des globes oculaires. Pas de nystagmus.

Pupilles égales, régulières. Réflexes tous conservés. Hippus très intense.

Aucune altération du fond de l'œil.

Champ visuel et acuité visuelle normaux des deux côtés.

21 octobre 1910. — Les troubles nerveux ont augmenté.

La parole est maintenant très scandée, explosive et presque incompréhensible.

Les troubles de la déglutition sont constants.

Aux membres supérieurs, il existe une amyotrophie diffuse, avec hypotonie extrême, tremblement intentionnel intense, et adiadococinésie.

L'état des membres inférieurs ne s'est pas modifié.

Les réflexes tendineux, tous abolis aux membres supérieurs, présentent aux membres inférieurs des modifications variables : les achilléens sont très faibles, le rotulien est exagéré à gauche et presque aboli à droite.

Les réflexes abdominaux sont totalement abolis.

La sensibilité osseuse et articulaire est abolie dans tous les segments des quatre membres.

Agnosie tactile incomplète, l'identification primaire est seule conservée.

Troubles psychiques : caractère enfantin et insouciant.

Rire et pleurer spasmodiques.

Pas de troubles des sphincters.

Examen oculaire. — Pas de ptosis.

Pupilles égales, régulières, tous les réflexes sont conservés.

Musculature externe. — Nystagmus existant même au repos,

à oscillations obliques de petite étendue, s'exagérant dans les divers mouvements.

Parésie de l'élévation et de la convergence, qui est très faible sur OD, presque nulle sur OG.

Fond d'œil. — OD : Papille décolorée dans son segment temporal.

Vaisseaux normaux.

OG : papille à limites un peu indistinctes.

Décoloration légère du segment temporal. Vaisseaux normaux.

Acuité. — V OD : 1/10; V OG : 1/7.50.

Champ visuel concentriquement rétréci des deux côtés pour le blanc et les couleurs. Pas de scotome central.

Pas de dyschromatopsie.

23 décembre 1910. — Peu de modifications de l'état oculaire.

Cependant il existe une parésie du droit interne du côté gauche avec diplopie très marquée.

Même état de la convergence et de l'élévation des globes, V OD : 1/10 ; V OG : 1/8.

L'épreuve de la mydriase provoquée décele une inégalité pupillaire légère ($D > G$).

9 août 1911. — L'état oculaire ne s'est pas modifié ; la vision de l'œil gauche s'est toutefois un peu améliorée (1/10).

25 décembre 1911. — Il existe maintenant une inégalité très nette ($D > G$).

Même aspect des papilles. Même état de la musculature des globes oculaires.

OBS. LVIII. — M. March..., 45 ans. Soignée à la Salpêtrière, salle Cruveilhier. Entrée le 15 septembre 1910.

Début de la maladie en 1905 par faiblesse des jambes et tremblement. En 1908, troubles de la motilité des mains, puis troubles de la parole.

Paraplégie spasmodique. Démarche spasmodique et hésitante.

Pas de signe de Romberg.

Exagération de tous les réflexes tendineux.

Clonus bilatéral. Réflexe plantaire indifférent.

Réflexes abdominaux existent des deux côtés.

Sensibilité normale à tous les modes.

Pas de tremblement intentionnel.

Parole lente et scandée. Affaiblissement intellectuel, perte de la mémoire.

Pas de lymphocytose céphalo-rachidienne.

Examen oculaire, 18 octobre 1910.

Pupilles égales. Réflexes conservés et normaux.

Aucune altération du *fond de l'œil* : papille et vaisseaux normaux.

Secousses nystagmiformes dans les positions latérales extrêmes du regard.

Parésie de la convergence de l'œil gauche, sans secousses nystagmiformes.

Champ visuel. — OD. Concentriquement rétréci pour le blanc, mais surtout pour le rouge et le vert.

OG. Rétrécissement concentrique à droite ; de plus scotome central relatif pour le blanc et les couleurs.

VOD : 0,8. VOG : 0,2 faible.

Pas de dyschromatopsie dans les champs périphériques.

OBS. LIX. — M^{me} D., 36 ans. Entrée le 26 octobre 1910 à la Salpêtrière, salle Cruveilhier.

Début il y a trois ans par troubles de la marche.

Actuellement, paraplégie spasmodique, exagération des réflexes tendineux, trépidation spinale, extension de l'orteil bilatérale. Réflexes abdominaux abolis. Réflexes des membres supérieurs exagérés.

Aucun trouble de sensibilité.

Pas de troubles cérébelleux.

Léger tremblement intentionnel. Parole normale.

Pas de troubles psychiques. Pas de troubles sphinctériens.

Pas de lymphocytose céphalo-rachidienne.

Examen oculaire, 8 novembre 1910.

Secousses nystagmiformes dans les positions extrêmes du regard.

Pupilles inégales, $D > G$, régulières, ovalaires.

Réflexe lumineux faible des deux côtés. Réflexe consensuel faible, réflexe à l'accommodation conservé.

Réflexes cornéen et conjonctival normaux.

Fond d'œil. Très légère hyperhémie papillaire des deux côtés, sans aucune autre altération.

Acuité VOD : 1/20; *VOG* : 2/35 (il existe de larges leucomes cornéens).

Champ visuel concentriquement rétréci des deux côtés.

Obs. LX. — M^{lle} M. B..., âgée de 28 ans. Soignée à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu depuis le 20 novembre 1910.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Toujours faible et chétive. Aucune maladie grave.

Début brusque à l'âge de 16 ans, par de l'impotence de la jambe gauche et des troubles de la parole. En apparence guérie par l'iodure, la malade va assez bien jusqu'à une rechute, à l'occasion d'un bain de mer; à ce moment, quadriplégie, troubles sphinctériens et troubles de la parole,

État actuel. — 22 novembre 1910.

Démarche ataxique, spasmodique et cérébelleuse. Signe de Romberg très marqué.

Tremblement intentionnel, surtout marqué à gauche.

Parole légèrement scandée, à débit inégal.

Exagération des réflexes rotuliens, surtout à droite.

Réflexe achilléen normal à gauche, vif à droite.

Trépidation spinale à droite; réflexe plantaire indifférent.

Réflexes des membres supérieurs exagérés à droite.

Pas de troubles trophiques.

Aucun trouble de la sensibilité.

État physique sensiblement normal.

Pas de lymphocytose céphalo-rachidienne.

Examen oculaire. — Aurait présenté en août 1910 de la diplopie avec strabisme interne.

Actuellement :

Nystagmus très marqué même au repos, s'exagère dans les divers mouvements (surtout dans les mouvements de latéralité et dans la convergence).

Pas de diplopie actuellement décelable.

Pupilles égales, régulières, réflexes normaux. La nydriase provoquée montre une inégalité légère : $D > G$.

Fond d'œil. — Des deux côtés la papille est décolorée dans son segment temporal.

Acuité visuelle. — V OD : 0,7 avec + 1^d. V OG : 0,6 avec + 0,50.

Champ visuel pour le blanc, légèrement rétréci à la périphérie; il ne semble pas exister de scotome.

6 décembre 1910. — Même état du système nerveux. Il existe de plus une inversion très nette du réflexe du radius du côté gauche.

Même état de l'appareil visuel.

Mai 1911. — Même état du système nerveux, même état oculaire.

Toutefois la vision a baissé (V OD : 0,5 et V OG : 0,2).

Un traitement intensif par l'iodure de potassium amène une amélioration rapide. A la fin de juin 1911, l'acuité visuelle est revenue à ce qu'elle était antérieurement.

Février 1912. — Même état.

Les papilles sont plus blanches et leur segment temporal présente un aspect nacré très caractéristique.

Pas de changements du côté du champ visuel; pas de scotome central. V OD : 0,6. V OG : 0,5.

La malade continue à suivre un traitement ioduré intensif.

Obs. LXI. — Observation rassemblée dans le service du Dr Souques, à l'hospice de Bicêtre, grâce à l'amabilité de mon collègue Chauvet (résumée).

P... Eug., 24 ans. Soigné à Bicêtre depuis quatre ans environ.

Paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes, trépidation spinale et extension de l'orteil.

Abolition des réflexes abdominaux.

Tremblement intentionnel énorme.

Lymphocytose rachidienne très discrète.

Examen oculaire. — 11 janvier 1912.

Pupilles inégales, $D > G$. Tous les réflexes pupillaires sont normaux. La mydriase provoquée exagère l'inégalité, et les pupilles deviennent irrégulières et excentriques.

Musculature externe. — Aucune paralysie. Tous les mouvements associés sont normaux.

Secousses nystagmiformes dans les positions extrêmes de latéralité et dans la convergence.

Aucune diplopie.

Milieux transparents. à droite cependant trois petits points opaques dans le cristallin (disposition sans doute congénitale).

Fond d'œil. — Des deux côtés, papilles très pâles, dans leur

totalité. Les limites papillaires sont nettes. La décoloration est surtout marquée sur la papille droite.

Acuité visuelle : 2/3 ODG.

Sens chromatique normal.

Champ visuel normal des deux côtés.

Obs. LXII. — Observation recueillie à la Salpêtrière, dans le service du professeur Déjerine, grâce à l'amabilité de mon collègue Regnard (résumée).

G. P..., 33 ans, cocher, entre à la Salpêtrière, salle Prus, le 24 janvier 1912, pour faiblesse des jambes et troubles de la marche.

Début insidieux il y a six ans, par lassitude, troubles de la marche et troubles visuels : cette amblyopie se manifesta sur l'œil gauche et augmenta progressivement. On constata alors de ce côté l'existence d'une névrite optique. Quelques mois plus tard, la vue baissa aussi un peu de l'œil droit.

État actuel. — 25 janvier 1912.

Paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes, trépidation spinale. Signes de Babinski et d'Oppenheim positifs des deux côtés.

Abolition des réflexes crémastériens et abdominaux.

Exagération des réflexes tendineux des membres supérieurs.

Marche très spasmodique, ébrieuse, avec propulsion en avant.

Signe de Romberg très net.

Tremblement intentionnel et légère ataxie des membres supérieurs, légère adiadococinésie.

Aucun trouble des sensibilités superficielles ni profondes.

Parole lente et monotone.

État psychique enfantin, tendance au rire spasmodique.

Quelques troubles sphinctériens : légère incontinence des matières.

Examen oculaire. — Pas de ptosis, bonne occlusion des paupières.

Musculature externe. — Nystagmus à oscillations verticales, existant au repos et dans la simple fixation, s'exagérant dans les divers mouvements.

Parésie du regard vers la gauche avec prédominance sur le droit interne de l'œil droit dont l'excursion en dedans est très rapidement limitée.

Pupilles égales, régulières.

Le réflexe à l'accommodation est très intense et s'accompagne d'hippus.

Le réflexe lumineux existe, mais faible, des deux côtés.

Fond d'œil. — OD : normal.

OG : Atrophie papillaire postnévritique incomplète ; la papille est pâle dans son ensemble, ses limites très irrégulières et très effacées, les vaisseaux grêles.

Acuïté. — V OD : 0,9 ; V OG : 0,4.

Pas de dyschromatopsie.

Champ visuel. — Normal à droite, très légèrement rétréci à gauche ; pas de scotome central.

OBS. LXIII. — Observation recueillie dans le service de mon maître le Dr Morax, à l'hôpital Lariboisière, grâce à l'obligeance de mon collègue Toulant.

B. A. 15 ans 1/2, entré à l'hôpital Lariboisière pour une névrite rétro-bulbaire.

Antécédents personnels. — Rien à signaler qu'une rougeole dans l'enfance.

Début de la maladie. — Vers le 15 septembre 1911, trouble de la vue, il ne distingue plus les lettres lorsqu'il veut lire ; ce trouble a augmenté progressivement, malgré un traitement par la strychnine et le mercure.

Examen oculaire (1^{er} décembre 1911).

Mouvements des globes normaux. Pas de nystagmus. Pupilles égales. Réflexes pupillaires normaux.

Fond d'œil normal des deux côtés.

Réfraction : Emmétrope ; au Javal : ODG : 0,75 à 80°. V OD : 1/35 ; V OG : 1/15.

Champ visuel périphérique normal.

Scotome central bilatéral absolu.

Dyschromatopsie. — Voit à peu près le bleu, mais dit « que le jaune tire sur le blanc, que le rouge tire sur le noir ».

Réaction de Wassermann. — Négative.

Ponction lombaire. — Lymphocytose très discrète.

Système nerveux. — Aucune diminution de la motilité volontaire.

Exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs.

Ébauche de trépidation spinale.

Réflexes tendineux des membres supérieurs forts.

Réflexe plantaire en flexion.

Réflexes abdominaux et crémastériens normaux.

Aucun trouble des sensibilités superficielles et profondes.

Légère ataxie ; ébauche d'adiadococinésie à gauche.

Légère décomposition des mouvements (?).

Pas de tremblement notable ; pas de troubles spéciaux de l'écriture.

En janvier et février 1912. — Le malade est traité par des injections intraveineuses de cyanure de mercure, puis de 606 ; aucune amélioration.

26 janvier. — Les réflexes crémastériens sont moins nets qu'auparavant. Le réflexe abdominal, très faible à gauche, est déjà aboli à droite.

7 février. — Il existe toujours une légère incoordination des membres supérieurs, mais pas de tremblement intentionnel.

Pas de troubles de sensibilité.

Réflexes tendineux vifs partout ; ni trépidation spinale, ni extension de l'orteil.

Réflexe crémastérien faible à gauche, presque nul à droite.

Réflexes abdominaux abolis des deux côtés.

Pas de troubles de l'équilibre ni de la marche ; pas d'adiado-cocinésie ; pas de décomposition nette des mouvements.

Légère flexion combinée de la cuisse et du tronc, à gauche.

Pas de troubles sphinctériens.

Examen oculaire. — Mêmes résultats que ci-dessus, mais les deux papilles commencent à pâlir.

L'acuité visuelle et le champ visuel présentent cependant les mêmes caractères que précédemment.

CONCLUSIONS

I. — L'atteinte des voies optiques et de l'appareil oculo-moteur est extrêmement fréquente au cours de la sclérose en plaques. Les divers aspects cliniques en sont à l'heure actuelle bien connus ; ils prennent une grande valeur diagnostique dans certaines formes frustes ou anormales, et surtout lorsque les troubles oculaires se manifestent au début de l'affection. Mais aucun de ces symptômes n'est spécial à la sclérose en plaques ; tous peuvent être réalisés en particulier par la syphilis cérébro-spinale à foyers disséminés ; il convient dans ces cas d'attacher la plus haute importance diagnostique au signe d'Argyll-Robertson et à la lymphocytose céphalo-rachidienne.

II. — Jusqu'à présent la plupart des auteurs ont pensé qu'il s'agissait dans la sclérose en plaques de processus particuliers de névrite optique interstitielle, aboutissant à une atrophie soit du type de l'atrophie simple, soit du type de l'atrophie postnévritique. Les recherches personnelles rapportées dans ce travail, montrent qu'il y a identité complète entre les lésions disséminées sur les voies optiques et oculo-motrices, et les lésions bien connues de l'encéphale et de la moelle.

III. — On retrouve dans ces lésions les caractères primordiaux des plaques de sclérose névroglique :

1° Au niveau des plaques, les fibres nerveuses sont dépouillées de leurs gaines de myéline ;

2° Les cylindraxes dénudés sont en grande partie conservés ; mais il existe des foyers destructifs dans lesquels ils sont profondément altérés ;

3° Il n'existe pas en général de dégénérescences secondaires, et il n'y a aucune systématisation dans la distribution des foyers.

4° La sclérose névroglique est très intense et sa topographie correspond à celles des zones démyélinisées. La texture des plaques est la même que celle des plaques siégeant sur les autres parties du névraxe ; toutefois, au niveau des nerfs optiques, l'architecture spéciale du nerf et l'existence des cloisons conjonctives en modifient l'aspect : la sclérose s'oriente en colonnes irrégulières, plus ou moins anastomosées, mais toujours distinctes, et séparées par les faisceaux conjonctifs.

5° Les lésions vasculaires sont constantes (multiplication ; épaississement et infiltration des parois) ; le tissu conjonctif, parfois peu altéré, peut être dans d'autres cas le siège d'une prolifération active ; le maximum des lésions se trouve toujours autour des vaisseaux.

6° Les enveloppes méningées sont saines ; seule la pie-mère est parfois épaissie au niveau des plaques, et présente un certain degré de sclérose conjonctive.

7° Le caractère nettement inflammatoire de ces lésions, les altérations constantes des vaisseaux, la prédominance des lésions au voisinage des vaisseaux malades, plaident grandement en faveur de l'origine infectieuse de la sclérose en plaques.

IV. — Sur les nerfs optiques, les lésions prédominent dans la région des vaisseaux centraux. Elles sont plus discrètes dans le trajet orbitaire et canaliculaire. Elles sont de nouveau très marquées dans le segment intracranien.

Sur le chiasma, les plaques sont irrégulièrement disséminées, toujours très étendues, et se prolongeant plus ou moins dans l'origine des nerfs optiques et l'extrémité antérieure des bandelettes. On retrouve sur les bandelettes les mêmes altérations, avec la même irrégularité de topographie, et l'absence de dégénérescences secondaires.

V. — Les lésions qui déterminent les paralysies oculaires sont toujours centrales ou radiculaires. Les plaques de sclérose peuvent en effet siéger :

1° Au niveau des noyaux oculo-moteurs, où elles peuvent déterminer des altérations cellulaires très importantes.

2° Sur le trajet intracérébral des fibres radiculaires.

3° A l'émergence de ces fibres.

4° La sclérose névroglique peut aussi se prolonger sur les filets radiculaires, longtemps après leur sortie du névraxe, sur une partie plus ou moins longue de leur trajet sous-arachnoïdien ; en ces points, où il existe normalement une charpente névroglique très évidente, on retrouve des plaques de sclérose avec leurs principaux caractères : destruction des gaines de myéline, prolifération de la névroglie, absence de dégénérescences secondaires.

Toutes les lésions cessent là où s'arrête la névroglie.

VI. — Sur toute la hauteur de la protubérance et des pédoncules cérébraux, les faisceaux longitudinaux postérieurs peuvent être, en divers points de leur trajet, atteints par le processus de sclérose. Il est vraisemblable que ces lésions, ainsi que la sclérose périépendymaire et des tubercules quadrijumeaux, jouent un rôle fort important dans la production des paralysies des mouvements associés, et peut-être aussi du nystagmus.

Vu et approuvé:
le Président de thèse

DE LAPERSONNE

Vu le Doyen
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ALESSANDRINI. — Sur les formes atypiques de la sclérose en plaques. *Il Policlinico*, XVI, fasc. 10, p. 456, octobre 1909.
- ANTONELLI. — Les névrites optiques dans les infections. *Congrès international de médecine*. Madrid, 1903.
- BAAS. — Die Augenstörungen der Tabes dorsalis und der multiplen Sklerose. Sammlung zwangl. Abhandl. aus. d. Gebiete d. Augenheilk. Bd. II, Heft 6, 1868.
- BABINSKI. — Etude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques. Thèse de Paris, 1885.
- Recherches sur l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques. *Arch. de Physiol. norm. et Path.*, T. V, 1885.
- BALL. — Sclérose à plaques disséminées *Gaz. des Hôp.*, 1880, n° 75.
- BALLET. — Sclérose en plaques à symptômes transitoires et récidivants. *Revue Neurol.*, 1902, 30 mai.
- BARD. — D'un caractère distinctif du nystagmus congénital et du nystagmus de la sclérose en plaques. *Lyon Médical*, LXIV, p. 442.
- BARTELS. — Sur l'état des cylindraxes dans la sclérose en plaques. *Deutsch. Zeitschr. für Nervenheilk.*, t. XXIV, p. 403. *Revue Neurol.*, 1905, p. 900.
- Zur Frage der Regeneration der Nervenfasern in den Herden der multiplen Sklerose. *Neurol. Centralblatt*, 1904, p. 194.

- BÄRWINKEL. — Sclérose en plaques. *Wien. med. Halle*, III, 13, 1862.
- BAUDOUIN ET SCHEFFER. — Sclérose en plaques avec agnosie tactile. *Rev. Neurol.*, 1911.
- BAYLAG. — Un cas de sclérose en plaques avec atrophie des papilles. *Écho Médical*, 3 février 1900.
- V. BECHTEREW. — Les voies de conduction de la moelle et du cerveau (Traduction C. Bonne), 1900.
- Ein Fall von syphilitische disseminierte Cerebro-spinale Sklerose. *Wesphals' Archiv.*, 1896.
- BECK. — Ein Fall von Sclerosis cerebro-spinalis. *Med. Corresp. Blatt d. Württ. Arzt. Ver.*, 1878, n° 9.
- BERGER. — Nerf optique et sclérose en plaques. In *Encycl. franç. d'ophtalm.*, t. IV, 1905.
- BERLIN. — Beiträge zur Lehre von der multiplen Gehirns-Rückenmarkssclerose. *Deutsch. Arch. f. Kl. Med.*, 1874, p. 103, Bd. XIV.
- DE BERARDINIS. — Ricerche sul nevroglio del nervo ottico. *Monit. Zool.* 1895.
- BERNHEIMER. — Ätiologie und Path. Anatomie der Augenmuskellähmungen. *Græfe Sæmischs Handbuch*. II. Aufl. II Teil. B. VIII.
- BIELCHOWSKY. — Über die sog. Divergenzlähmung, 28° Vers. *d'ophtalm. Gesellch. in Heidelberg*, 1900.
- Contribution à l'étude de l'histologie de la sclérose multiloculaire, résultats des recherches par de nouvelles méthodes, *Neurolog. Centralbl.*, n° 16, 16 août 1903, p. 770.
- *Neurolog. Centralblatt*, n° 2, 16 janvier 1904, p. 52-59.
- BORNSTEIN. — Anatomie pathologique de la sclérose en plaques. *Arch. polonaises des Sciences biolog. et Méd.*, VII., 1904, *Rev. Neurol.*, 1905, p. 808.
- BORST. — Zur Pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. *Ziegler's Beitr. Zur. path. Anat.* Bd. XXI, 1897, p. 308.
- BOUCHAUD. — Sclérose en plaques. *Arch. Gén. de Méd.*, 1900.

- BOUICLI. — Des anomalies et des formes frustes de la sclérose en plaques. *Thèse de Paris*, 1883.
- BOURDIER. — Méninges optiques et méningites optiques primitives. *Thèse de Paris*, 1911.
- BOURNEVILLE. — Nouvelle étude sur quelques points de la sclérose en plaques disséminées. Paris, 1869.
- BOURNEVILLE et GUÉRARD. — De la sclérose en plaques disséminées. Paris, 1869.
- BRUNS. — Über die Erkrankungen der Sehnerven in Frühstadium der multiplen. Skler. *Neurol. Centralbl.* 1899, n° 10, p. 475.
- BRUNS et STÖLTING. — Des altérations du nerf optique au début de la sclérose en plaques. *Zeitschrift für Augenheilkunde*, 1900, Bd. III.
- BUZZARD. — Disseminated cerebro-spinal sclerosis. *Lancet*, 17 avril 1875.
- Atrophie of the optic. nerv. *Brit. med. Journ.*, 1893, 7 octobre.
- CATOLA. — Sclérose en plaques et syphilis. *Nouv. icon. de la Salp.* T. XIX, 1906, p. 337.
- CASSIRER. — Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Lues cerebro-spinalis. *Deutsch. Med. Woch.*, 1896, n° 43, p. 693.
- CHARCOT. — Phénomènes oculaires dans la sclérose en plaques et dans l'ataxie. *Rec. d'Ophthalm.*, n° 11, nov. 1887.
- *Gazette des Hôpitaux*, 1886, n°s 102, 103, 149.
- Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris, 1886.
- Des formes frustes de la sclérose en plaques. *Progrès Médical*, 1891, n° 11. Voir aussi *Progrès Médical*, 1879.
- Sclérose en plaques et paralysie générale. *Semaine médicale*, 1892, p. 29.
- Cliniques des maladies du système nerveux, 1873 et 1874.
- H. CLAUDE. — Syphilis cérébro-spinale à forme de sclérose en plaques. Leçon clinique. *Bulletin Médical*, février 1912.

- II. CLAUDE ET EGGER. — Quelques symptômes nouveaux de la sclérose en plaques. *Soc. de Neurol.*, 1^{er} mars 1906, *Rev. Neurol.*, mars 1906.
- H. CLAUDE ET JACOB. — Sclérose en plaques avec abolition de certains réflexes tendineux et troubles des perceptions stéréognostiques localisés à une main. *Soc. de Neurol.*, 4 mars 1909.
- H. CLAUDE ET MERLE. — Un nouveau cas de sclérose en plaques avec agnosie tactile. *Soc. de Neurol.*, 14 avril 1910. *Rev. Neurol.*, 1910, p. 538.
- H. CLAUDE ET SCHEFFER. — Syphilis cérébrale diffuse. *L'Encéphale*, 1911, n° 8.
- COUTELA. — Contribution à l'étude de la coordination des mouvements des yeux à l'état normal et à l'état pathologique. Thèse de Paris, 1908.
- COPPEZ. — La nystagmographie. *Bull. Soc. franç. d'Ophthalm.*, 1910, p. 284.
- DÉJERINE. — Le nystagmus, in *Traité de Pathologie Générale* de Bouchard, t. V, p. 144.
- DÉJERINE ET THOMAS. — Article Sclérose en plaques, in *Traité de méd. et de thérap.* de Gilbert et Thoinot. Ed. 1909, t. 34, p. 385.
- DERCUM. — Cas de sclérose multiple cérébro-spinale simulant la syphilis spinale. *Piladelph. Neurol. Soc.*, 23 déc. 1910, et *Journ. of nerv. and. ment. Dis.*, mai 1911, p. 280.
- DEVENTER. — En geval van multiple Sklerose met Blindheit of beide Oogen, 1897 (cité par Kampherstein).
- DUFOUR. — *Bull. de la Soc. Anat.*, 1852, p. 346.
- DUFOUR ET GONIN. — In *Encycl. Franç. d'Ophthalm.*, t. VII, p. 508, 1908.
- M. DUVAL. — Recherches sur l'origine des nerfs craniens. *Journ. de l'Anat. et de la Physiol. normales*, 1880.
- M. DUVAL ET LABORDE. — De l'innervation des mouvements associés des globes oculaires. *Journ. de l'Anat. et de la Physiol. normales*, 1880.

ERB. — Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. Leipzig, 1878, II Hælfte, p. 85.

EULENBURG. — Multiple Sklerose mit beiderseit. total. neurit. Sehnervenatrophie. *Neurol. Centralbl.*, 1884, n° 22, p. 505.

FINKELNBURG. — Le diagnostic précoce de la sclérose en plaques. *Münch. Med. Wochenschr.*, 26 avril 1910.

FLEISCHER. — Névrite rétrobulbaire aiguë et sclérose en plaques. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, février 1908.

FÜRSTER. — In *Græfe-Sæmisches Handbuch*, 1877, Bd. VI et art. Multiple Sklerose, in *Jahresbericht f. Kinderheilkunde*, 1880, XV, 272.

FOVILLE. — Soc. méd. de Paris, 1850.

FRANÇOIS (M.). — Etiologie et pathogénie de la sclérose en plaques. Thèse Paris, 1909.

FRENKEL. — La mydriase à bascule. *Arch. d'ophtalmologie*, 1904, p. 596 et 655.

GADAUD. — Etude sur le nystagmus. Thèse de Paris, 1869.

X. GALEZOWSKI in DESPAGNET. — *Mouvement médical*, 1877, n°s 31-33.

J. GALEZOWSKI. — Le fond de l'œil dans les maladies du système nerveux. Thèse de Paris, 1904.

GNAUCK. — Uber Augenstörungen bei multipler Sklerose. *Berl. Klin. Woch.*, 1884, n°s 26 et 27.

GORDON. — Lésion du nerf optique comme symptôme précoce d'une sclérose en plaques. *Philadelp. neurol. Soc.*, 22 janvier 1909. *Journ. of nerv. and Ment. Disease*, juin 1909, p. 374.

GOWERS. — A manual and atlas of med. Ophtalm., 1879.

GRANIGER-STEWART. — Cas de paralysie pseudo-bulbaire ressortissant probablement à la sclérose en plaques. *Proceedings of the Royal Society of medicine of London*. Vol. IV, n° 8. *Neurological Section*, p. 46, 4 mai 1911.

GÜTHRIE. — Primary atrophy of optic nerves with partial ophtalmoplegia and cerebellar gait. *Proceedings of the neurol. Soc. of the united Kingdom. Brain*, 1905, p. 97.

- HERMANN. — Atroph. of optic nerv. Multiple sklerosis. *The Americ. Journ. of ophtam.*, 15 mai 1884.
- HENSCHEN. — Acute disseminierte Rückenmarkssklerose mit Neuritis. *Fortschr. der Medizin.*, 1896.
- HERMITTE ET SALVA. — Sclérose en plaques d'origine infectieuse. *Dauphiné médical*, juin-juillet 1897.
- HIGIER. — Un cas de névrite rétrobulbaire ; sclérose en plaques. *Neurol. Centralbl.*, p. 782, 1909.
- HILBERT. — Über die bei mult. Skler. vorkommenden Erkrankungen des Sehorgans. *Mendels Jahresbericht*, 1901, p. 331.
- HIRSCH. — Über Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. *Deutsch. Klinik.*, 1870, n^{os} 33, 34, 38.
- HÖDEMAKER. — Multiple Sklerose im Kindesalter. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1879, bd. XXIII, p. 443.
- HOFFMANN. — Die multiple Sklerose des Centralnervensystems. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1902, XXI, p. 1.
- HOLDEN. — Les altérations des nerfs optiques dans la sclérose en plaques. Recherches générales sur les névrites rétrobulbaires non toxiques. *Journal of the Americ. Med. Associat.*, vol. II, n^o 2, p. 120.
- JACCOUD. — *Pathol. Int.*, 3^e édition.
- JOFFROY. — Note sur un cas de sclérose à plaques disséminées. *Gazette médicale de Paris*, 1870, 23, 24. *Soc. de Biologie*, 31 juillet et 10 novembre 1869.
- Symptômes oculaires de la paralysie générale. *Arch. de Neurologie*, mai 1904.
- KAMPHERSTEIN. — Über die Augensymptome der multiplen Sklerose. *Arch. f. Augenheilk.*, Bd. XLIX, I, p. 41.
- KÉRAVAL ET DANJEAN. — L'état du fond de l'œil chez les paralytiques généraux. *Arch. de Neurol.*, mars 1904.
- KIESSELBACH. — Beitrag zur näheren Kenntniss der sogenannten grauen Degeneration der Sehnerven bei Erkrankungen des Cerebro-spinalsystems. *Inaug. Dissert.* Erlangen, 1875.
- KLINGMANN. — Troubles visuels de la sclérose en plaques. Modifications du champ visuel et examen ophtalmoscopi-

- que. Signification diagnostique. *Journ. of Nerv. and Ment. Dis*, vol. 37, n° 12, déc. 1910.
- KLIPPEL. — L'atrophie du nerf optique par rapport au tabes et à la paralysie générale. *Journ. de méd. de Paris*, 5 juin 1898.
- KREWER. — Syphilitische Affection unter dem klin. Bild der multiplen Sklerose. *Zeitschr. für Klin. Med.*, 1899.
- KÜNN. — Über Augenmuskelstörungen bei multipler Sklerose. *Wien. Klin. Rundschau*, 1896, X, 20.
- Sur quelques troubles des muscles des yeux dans la sclérose en plaques. *Recueil d'ophtalmologie*, juin 1896, p. 326.
- *Beitrag zur Augenheilkunde*, 1896, XXIII, p. 65.
- Über Augenmuskelstörungen bei der multiplen Sklerose, Hambourg, 1897.
- KURT BAGH. — Sur la névrite optique dans la sclérose en plaques. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, juillet 1908.
- LADAME. — Syphilis médullaire et sclérose en plaques. *Rev. Neurol.*, 1900.
- LAMBIOR ET M^{me} PUȘCARIU. — Un cas de sclérose en plaques avec ophtalmoplégie externe bilatérale et atrophie incomplète des nerfs optiques. *Revue Neurol.*, 15 août 1911.
- LANDOLT. — C. R. Congrès de la Soc. franç. d'ophtalmologie. *Progrès médical*, 8 mai 1886.
- LANGE. — Le faisceau longitudinal postérieur. C. R. Congrès d'Amsterdam, 1907.
- DE LAPERSONNE ET CANTONNET. — Manuel de Neurologie oculaire. Paris, Masson, 1910.
- LEBER. — In *Græfe Sæmischs Handbuch*, 1877, Bd. VI.
- LEJONNE. — Atrophie musculaire dans la sclérose en plaques. Thèse Paris, 1903.
- LEITNER. — Drei Fälle von Sehnervenatrophie bei Sklerosis polyinsularis. *Orvosi Hetilap*, 1898, n° 3.
- LEO. — Beitrag zur Erkenntniss der Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, IV, 1868.

- A. LERI. — La méningite dans la pathogénie des névrites optiques. *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 2 novembre 1909.
- LEUBE. — Uber inselförmige Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. *Arch. f. klin. Med.*, Bd. VIII, 1871.
- LIHERMITTE ET GUCCIONE. — Lésions de la névroglie, des cylindres et des vaisseaux dans la sclérose en plaques. *Soc. de Neurol.*, 10 janvier 1909. *Rev. Neurol.*, 1909, p. 810.
- Nouvelle méthode pour la coloration de la névroglie. *Semaine médicale*, juin 1909. *Rev. Neurol.*, 15 août 1909, p. 975.
- La sclérose épendymaire et périépendymaire dans la sclérose en plaques. *L'Encéphale*, mars 1910, p. 257.
- LIHERMITTE ET KLARFELD. — La structure réelle des nerfs crâniens et des racines rachidiennes de l'homme et ses relations avec les processus pathologiques, les inflammations et les néoplasies en particulier. *Semaine médicale*, 10 janvier 1912.
- LIIOUBIMOFF. — Sur un cas d'association de paralysie générale progressive avec les symptômes de la sclérose en plaques. *Arch. de psych. et de méd. lég.*, vol XXV, n° 1, p. 76.
- LIIOUVILLE. — Nouvelles observations détaillées de sclérose en plaques. *Gaz. méd. de Paris*, 1870, nos 19 et 20 et *Bull. Soc. de Biologie*, 1869, p. 231, 1870, p. 107.
- LÜBBERS. — Augenveränderungen bei der disseminierten Sklerose. *Arch. für Psychiatrie*, 1897. Bd. XXIX, 3, p. 824.
- MACKINTOSH. — De la fréquence de certains signes prémonitoires de la sclérose en plaques. *Rev. of neurol. and psych.*, n° 9, 1906.
- MAGNAN. — Observation de sclérose en plaques cérébro-spinale avec atrophie papillaire des deux yeux. *Gaz. méd. de Paris*, 1870, n° 14.
- MARBURG. — Réflexes abdominaux dans la sclérose en plaques. *Wien. med. Woch.*, n° 37, 1909.

- A. MARIE. — Troubles oculaires dans la paralysie générale. Thèse de Paris, 1890.
- P. MARIE — Art. Sclérose en plaques, in *Traité de Médecine de Bouchard et Brissaud*, 2^e édition.
- MARINA. — Uber multiple Augenmuskellähmungen, 1896, p. 99.
- P. MERLE. — Etude sur les épendymites cérébrales. Thèse de Paris, 1910.
- P. MERLE ET PASTINE. — Lésions épendymaires dans la sclérose en plaques. *Nouv. Icon. de la Salp.*, nov-déc. 1910, p. 613.
- MICHAÏLOW. — Ein Fall von syphilit. mult. Sklerose. *Ursprungs Wratsch.*, 1899.
- MORAX. — Sclérose en plaques. *Arch. de Neurol.*, 1888, XVII, p. 426.
- MÜLLER. — Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Iena, 1904.
- Un cas rare de sclérose en plaques. *Neurol. Centralbl.*, juillet 1905, n° 13.
- NAGEL. — Zur Bedeutung der Augenuntersuchung spec. des ophtalm. Befundes für die Frühdiagnose der multiplen Sklerose. *Munch. med. Woch.*, 1897.
- NETTLESHIP. — Clin. not. and cas. *Ophtalm. Hosp. Rep.*, 1877, IX, 2, p. 168.
- NONNE. — Rückenmarkspräparaten von 5 Fällen von multiplen Sklerose. *Neurol. Centralbl.*, 1898, p. 1141.
- NUEL. — Sur l'anatomie pathologique des névrites optiques toxiques. *XIII^e Congrès internat. de méd.* Paris, août 1900, et *Arch. d'ophtalm.*, 1900, p. 534.
- VAN OORDT. — L'atteinte de l'appareil visuel est-elle d'importance décisive pour trancher un diagnostic hésitant entre sclérose en plaques et syphilis cérébro-spinale chronique. *Neurol. Centralbl.*, 1^{er} nov. 1907, p. 1005.
- OPPENHEIM. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III Aufl. 1902.
- Zur disseminierten Sklerose. *Berl. Klin. Woch.*, 1887, n° 48.

- . Forme pseudo-tabétique de la sclérose en plaques. *Neurol. Centralbl.*, 16 octobre 1910, p. 1119.
- ORDENSTEIN. — Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée. Thèse Paris, 1868.
- ORLOWSKY. — Lues und disseminierte Sklerose. *Neurol. Centralblatt*, 1897.
- PARINAUD. — Paralysie de la convergence. *Progrès médical* 8 mai 1868.
- *Soc. de Biologie*, 22 juillet 1882. *Arch. de Neurol.*, mars 1883.
- Les troubles oculaires de la sclérose en plaques. *Progrès médical*, 1884, n° 32, p. 641.
- PELTESOHN. — *Centralbl. f. Augenheilk.*, 1886, p. 75.
- PERRIN ET PARISOT. — Syphilis cérébro-spinale à forme de sclérose en plaques. *Soc. méd. de Nancy*, 25 juillet 1906. *Revue médicale de l'Est*, 1^{er} janvier 1907.
- PROBST. — Zur Kenntniss der disseminierten Hirn- und Rückenmarksklerose. *Arch. f. Psych.*, 1901, Bd. XXXIV, p. 570.
- VON RAD. — Sur le diagnostic précoce de la sclérose multiple. *Münch. med. Woch.*, n° 2, 10 janvier 1905.
- RAHLMANN. — Über den Nystagmus und seine Ätiologie. *V. Graef's Archiv. f. Ophthalm.*, 1878, XXIV, abt. IV.
- RAVAUD. — Étude clinique sur le nystagmus. Paris, 1877.
- RAYMOND. — Tumeur du bulbe ou sclérose en plaques atypique. *Presse médicale*, 20 juin 1900, n° 49.
- *Cliniques des maladies du système nerveux*. 5^e série, 1901, p. 362 et 406.
- 6^e série, 1903, p. 389.
- Sclérose en plaques. *Journal des Praticiens*, n° 42 bis, 20 octobre 1908, p. 680.
- RAYMOND ET BAUDOUIN. — Sclérose en plaques chez une jeune fille. *Soc. de Neurol.*, 8 juin 1905. *Rev. Neurol.*, 1905, p. 647.
- RAYMOND ET CESTAN. — Trois observations de paralysie des mouvements associés des globes oculaires. *Rev. Neurol.*, n° 2, 1901.

- Examen histologique d'un cas de sclérose en plaques ayant déterminé des paralysies associées des globes oculaires. *Rev. Neurol.*, 1902, p. 52.
- RAYMOND ET TOUCHARD. — Sclérose en plaques débutant par des troubles mentaux simulant la paralysie générale. *Soc. de Neurologie*, 5 février 1909. *Rev. Neurol.*, 1909, p. 224.
- ROCHON-DUVIGNEAUD. — La névroglie du nerf optique, in *Encycl. franç. d'ophtalm.*, t. I, p. 686, 1903.
- RODIET, CAUS ET PANSIER. — Valeur diagnostique des symptômes oculaires dans la paralysie générale. Montpellier, 1906.
- RODIET ET PANSIER. — Atrophie papillaire chez les paralytiques généraux. *Revue médicale de Normandie*, 25 juillet 1909, p. 245.
- ROHMER. — Un cas d'hémiplégie oculaire. *Soc. franç. d'ophtalm.* Congrès de 1910.
- ROHMER ET HOCHF. — Paralysie des mouvements associés de latéralité vers la gauche. *Soc. méd. de Nancy*, 8 juin 1910. *Revue médicale de l'Est*, p. 497, 1910.
- ROSENFELD. — Uber Staungspapille bei multiplen Sklerose. *Arch. für Psych.* Bd. 37, Heft 2, p. 36.
- SACHS. — Multiple cerebro-spinale Syphilis. *Brain*, 1893.
- SAUVINEAU. — Paralysies oculaires in *Encycl. franç. d'opht.*, t. VII, p. 652.
- Le nystagmus, in *Encycl. franç. d'ophtalm.*, t. VIII, p. 266.
- SCHLESINGER. — Nystagmus horizontal dans l'occlusion des yeux ; nouvelle variété de mouvements associés. *Neurol. Centralbl.*, n° 6, 1907, p. 242.
- SCHÜLE. — Beitrag zur multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1870, Bd. VII, p. 259.
- SCHÜSTER. — Ein Fall von mult. Sklerose usw. infolge von Syphilis. *Berl. Klin. Woch.*, 1885.
- SEYMOUR, SHARKEY ET NETTELSHIP. — *Transact. of. the ophtalm. soc.*, 1884, vol. III, p. 226.

- SIEMERLING. — Zur Diagnose der multiplen Sklerose *Neurol. Centralbl.*, 1898, p. 575.
- SOUQUES. — Abolition de certains réflexes cutanés dans la sclérose en plaques. *Soc. de Neurol.*, 10 février 1910. *Rev. Neurol.*, 1910, p. 248.
- SPARKS. — *Med. Tim. and Gaz.*, 1877.
- SPILLER ET CAMP. — Ressemblance clinique entre la syphilis cérébro-spinale et la sclérose en plaques. *Journ. of nerv. and ment. Disease*, octobre 1907, p. 660.
- SPILLER ET WOODS. — Forme syphilitique de la sclérose en plaques. *Journ. of nerv. and ment. Disease*, juin 1909, p. 372.
- STEPHAN SZÉCSI. — Diagnostic différentiel de la démence paralytique, de la sclérose en plaques et de la syphilis cérébro-spinale, basé sur l'examen du liquide céphalo-rachidien. *Monatschr. für Neurol. und Psych.*, octobre 1909, p. 352.
- STERLING. — Un cas d'amaurose au cours de la sclérose en plaques. *Soc. de Neurol. et de Psych. de Varsovie*, 19 nov. 1910. *Revue Neurol.*, 15 août 1911.
- STÖLTING. — Œil et sclérose en plaques. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, XLVII. Bd. II, p. 111.
- STRÜMPPELL. — Zur Pathologie der multiplen Sklerose. *Neurol. Centralbl.*, 1887, n° 1.
- TAYLOR. — Multiple sklerose. A contribution to its clinical course, and pathological anatomy. *Journ. of nerv. and ment. Disease*, 1906, n° 6, p. 361.
- F. TERRIEN. — Syphilis de l'œil et de ses annexes. Paris, 1905.
- A. THOMAS. — *Soc. de Neurol.*, juin 1900, et *Soc. de Biologie*, 30 mai 1901.
- A. THOMAS ET LONG. — Contribution à l'étude des scléroses de la moelle épinière. *Soc. de Biologie*, 1889.
- TREGOLD. — Examen microscopique de trois cas de sclérose médullaire disséminée. *Review of Neurol. and Psych.* juillet 1904.
- UHTHOFF. — Über Neuritis optica bei multipler Sklerose. *Berl. Klin. Woch.*, 1885, n° 16.

- UHTHOFF. — Recherches sur les symptômes oculaires de la sclérose en plaques. Berlin, 1888.
- *Berl. Klin. Woch.*, 1889, p. 514.
- *Archiv. f. Psych. und Nervenkr.* Bd. XXI, 1889.
- In *Gräfe-Sœmischs Handbuch*, 1904, XXII, 2, p. 337.
- VALENTINER. — Über die Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. *Deutsch. Klinik*, 1856, n° 14, p. 147.
- VARESE. — Sur la papillite dans la sclérose en plaques. *Arch. d'Ottalm.*, janvier 1898.
- E. VELTER. — Recherches sur les lésions des nerfs optiques et du chiasma dans un cas de Sclérose en plaques. *Arch. d'Ophtalm.*, septembre 1911.
- VINCENT (Clovis). — Des méningites chroniques syphilitiques. Les lésions des nerfs de la base du cerveau dans le tabes. Thèse de Paris, 1910.
- VULPIAN. — Notes sur la sclérose en plaques. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1868, et *Union Médicale*, 1866.
- WARRINGTON. — Cas de sclérose en plaques à évolution particulière. *Review of Neurol. and Psych.*, vol. VI, n° 9, p. 521, septembre 1909.
- WILBRAND ET SÆNGER. — Neurologie des Auges. Bd. III, 1^o et 2^o Abteilung, 1904.
- WILLIAMSON. — Disseminated sclerosis commencing with failure of vision. *Lancet*, 2 mai 1908.
- WITZEL. — Un cas de sclérose en plaques à forme d'hémiplégie alterne. *Revue Neurol.*, 1895, n° 11.
- ZENKER. — Zur Lehre der inselförmigen Sklerose. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1871, Bd. 8, p. 126.
- ZIMMERMANN. — A case of disseminated sclerosis presenting the clinical aspect of primary spastic paraplegia, with atrophie of both optic nerves. *Arch. of ophtalm.*, t. XX.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.	9
CHAPITRE PREMIER. — <i>Historique</i>	11
CHAPITRE II. — <i>Étude clinique des symptômes oculaires</i> .	18
A. — Troubles moteurs	18
B. — Troubles pupillaires.	28
C. — Troubles sensoriels	30
CHAPITRE III. — <i>Évolution. Diagnostic.</i>	36
CHAPITRE IV. — <i>Anatomie pathologique</i>	44
I. — Lésions des voies optiques	44
A. — Topographie des plaques de sclérose . .	45
B. — Examen histologique	51
II. — Lésions des voies oculo-motrices	63
A. — Nerfs oculo-moteurs	63
B. — Voies d'association	68
CHAPITRE V. — <i>Observations avec examen anatomique</i> .	75
CHAPITRE VI. — <i>Observations</i>	122
CONCLUSIONS	185
BIBLIOGRAPHIE	189

